

## SOMMAIRE DU N° 9

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — De l'éducation motrice graduelle (méthode de FRENKEL) et de la révulsion galvanique du rachis dans le traitement du tabes, par J. TARGOWLA.....	257
II. — ANALYSES. — Neuropathologie : 354) SPEHL. Athétose double. 355) CH. FÈRE. Arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie infantile; analogie avec les malformations congénitales. 356) TAUSSIG. Maladie de Little. 357) MURRI. Maladie d'Erb. 358) A. PICK. Diagnostic de localisation des troubles oculaires. 359) ARMAIGNAC. Hémianopsie suivie de cécité complète. 360) LANNOIS et TOURNIER. Cécité verbale sans cécité littérale ni hémianopsie. Hémianopsie hystérique. 361) SPENBOK et STEINHAUS. Diabète insipide et hémianopsie. 362) BERNHARDT. Mouvement associé de la paupière en ptosis et du maxillaire inférieur. 363) MINGAZZINI. Hémiatrophie de la langue. 364) VENTURI. Paralyse glossolabio-laryngée de nature périphérique. 365) LOGEREAU. Absès du cervelet et otites. 366) LENOBLE. Tabes supérieur avec conservation des réflexes. 367) BRISSAUD. Paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie. 368) CHANTEMESE. Syringomyélie à forme acroméganique. 369) RAYMOND. Syndrome de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique. 370) RAYMOND. Syringomyélie avec anesthésie totale. 371) NAGEOTTE. Myélite transverse aiguë. 372) MINERBI. Poliomyélite par syphilis spinale. 373) POTZER. Myélites infectieuses. 374) P. RICHER et H. MEIGE. L'habitus extérieur dans la maladie de Parkinson. 375) CSILLAG. Paralysies paludéennes. 376) VANLAIR. Suture nerveuse et restauration fonctionnelle. 377) GASNE. Myopathie progressive chez un hystérique. 378) MINGAZZINI. Dysfrénie hémicranique. 379) NASRA. Névroses post-infectieuses. 380) V. JAKSCH. Glycosurie alimentaire dans les névroses. 381) SACCHI. Épilepsie essentielle unilatérale. 382) FOURNIER, KOHNE et GILLES DE LA TOURETTE. Automatisme ambuloire. 383) AGOSTINI. Toxicité du suc gastrique des épileptiques. 384) MOREL. Epididymite hystérique. 385) HERN. Grossesse imaginaire. 386) LE FOURNIER. La mort dans l'hystérie. 387) DUCHATEAU. Hystérie à forme hémoptoïque. 388) GLINEANN. Hystérie et tuberculose. 389) SCHEIER. Troubles de coordination du larynx. 390) VEUILLLOT. Neurasthénie et états neurasthéniformes. 391) SACCHI. Gigantisme infantile avec tumeur du testicule. 392) H. MEIGE. Infantilisme, féminisme et hermaphrodites antiques..	254
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 393) KAST et BINZ. Antipyrétiques médicamenteux. 394) LENTHARTZ. Valeur des ponctions lombaires. 395) PASSLER. Troubles vaso-moteurs dans les maladies infectieuses. 396) ELWAD et BRUNS. Emploi des préparations thyroïdiennes. DISCUSSION : BLACHSTEIN, HEUBNER, SCHULTZE, GOTTLIEB, VAN NOORDEN, ROOS, KAST. 397) LOUNTZ. Hémiatrophie croisée. 398) KORNILOFF. Poliomyélite primitive. 399) ROSSOLIMO et BOUCH. Néoplasmes de la pie-mère cérébrale. 400) BAZILEWSKI. Dégénérescence à la suite de section du pédoncule cérébelleux postérieur. 401) BORICHPOLSKI. Circulation cérébrale pendant la giration dans un cercle horizontal. 402) BEKHTEREW. Trépidation patellaire. 403) BEKHTEREW. Influence de la volonté sur les pulsations cardiaques.....	282
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	288

## TRAVAUX ORIGINAUX

## DE L'ÉDUCATION MOTRICE GRADUELLE (MÉTHODE DE FRENKEL) ET DE LA RÉVULSION GALVANIQUE DU RACHIS DANS LE TRAITEMENT DU TABES

Par J. Targowla (de Thoiry).

La méthode proposée par M. Frenkel (1) consiste à réapprendre aux ataxiques

(1) Voir les indications bibliographiques au bas de la page 263.

à faire les mouvements qu'ils ne peuvent ou ne savent plus exécuter. Des résultats remarquables ont été relatés par Leyden (2), Hirschberg (3), Ostankoff (4) et tout dernièrement, dans une leçon magistrale, par le professeur Raymond à la Salpêtrière. Au cours de cette leçon, M. Frenkel a été admis à exposer lui-même sa manière de faire; il vient de résumer sa méthode dans un article de la *Semaine médicale*, p. 123, 1896.

Le manuel opératoire est d'une grande simplicité : le malade accomplit, sous la direction du médecin, une série de mouvements élémentaires, puis de plus en plus compliqués. Mais si la méthode est simple, le résultat ne s'obtient qu'au prix d'une persévérance prolongée et d'efforts soutenus.

Nous avons soigné par cette méthode six tabétiques et obtenu une amélioration notable de la marche et de l'état général. Chez trois de ces malades nous avons, en outre, pratiqué la révulsion galvanique du rachis; chez ceux-ci, la fonction vésicale était modifiée.

Voici les observations :

OBS. I. — G..., 45 ans, chef de bureau au chemin de fer à Bucarest. Père alcoolique, mort tuberculeux, à 52 ans; un oncle paternel mort à 60 ans, délirant.

Le malade a eu la syphilis à 25 ans, et des accidents secondaires précoces, quatre semaines après le chancre. Il a suivi un traitement spécifique et dit avoir eu quelques accès épileptiformes, un an après le début des accidents syphilitiques. Marié à 30 ans. Sa femme a eu deux avortements et deux enfants morts de méningite, à 14 mois et 2 ans. Il est père d'un enfant âgé actuellement de 3 ans qui paraît bien constitué. Après les accidents secondaires, le malade ne fit plus aucun traitement anti-syphilitique, pendant neuf ans. Les premières douleurs fulgurantes parurent à l'âge de 28 ans; six ans après, il eut une arthrite du pied droit avec gonflement considérable et sans douleur; le cas fut longtemps traité chirurgicalement et sans succès. Finalement le diagnostic de tabes fut posé pour la première fois.

L'année suivante (en 1890) le malade revint à Paris consulter le professeur Charcot qui confirma le diagnostic et institua un traitement (nitrate d'argent, phosphure de zinc, seigle ergoté, pointes de feu, etc.). A cette époque, les troubles de la marche étaient déjà évidents.

Le malade a été soumis à toutes les médications préconisées contre le tabes. Ainsi il reçut 180 injections de liqueur de Brown-Séquard; au début de ce traitement, la marche devint meilleure. On lui fit 100 injections de phosphate de chaux; on lui prescrivit une cure de bains de boue (à Constanza, en Roumanie), de bains salés (à Lacul Sarat, en Roumanie), le tout sans effet appréciable.

Examiné par nous, en novembre 1894; le malade est de taille moyenne, bien musclé, très intelligent.

*Phénomènes moteurs.* — L'incoordination motrice est des plus accusées; il talonne, lance les jambes en frappant fortement le sol. Il se sert ordinairement d'une canne et donne le bras à un aide. Il ne se risquer jamais à pied dans la rue. Il ne peut se tenir debout que quelques instants, les jambes écartées et le corps incliné en avant. Il a besoin d'un aide pour faire sa toilette, s'habiller, etc. Dans l'obscurité la station est impossible. Flexion des genoux et dérobement des jambes par moments. Le côté droit est plus affecté. La force musculaire est bien conservée. Légère ataxie des mains. Perte de la notion de position des membres inférieurs et de la notion de différence des poids.

*Autres symptômes du tabes.* — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémastérien. La pupille droite est plus large que la gauche. Signe d'Argyll Robertson pour la pupille gauche; la pupille droite se contracte légèrement à la lumière. L'acuité visuelle est bonne. La musculature externe des yeux est indolente. Crises de douleurs fulgurantes et térébrantes très pénibles et prolongées. Douleur aux yeux. Crises de prurit au niveau des paupières et larmoiement. Crises douloureuses dans l'urèthre. Engourdissement des jambes et des mains; le tact est très émoussé au niveau des membres inférieurs. Retard des sensations esthésiques. Impuissance sexuelle, le coït ne s'accompagne pas d'éjaculation et devient pénible; mais il conserve l'appétit sexuel, les érections et même les pollutions. Troubles de la miction

depuis 1884, ne peut uriner qu'en s'accroupissant et perd de temps en temps de l'urine dans son pantalon. La défécation troublée par moments. Diarrhée séreuse indolente; fausses envies. Mal perforant sur le bord interne du gros orteil gauche. L'appétit est bon, pas de crises stomacales. Rien du côté de la vue, de la langue, du pharynx. Le goût et l'odorat paraissent intacts. Relâchement des parois abdominales, notamment des muscles obliques et transverses. Sensation de vide dans le ventre très pénible et de *déplacement viscéral*. Dépression de l'état général, état neurasthénique, idées de suicide.

Traitement par l'éducation motrice commencé le 8 novembre 1894, séances quotidiennes d'environ une heure, suivies de massage. Dès les premières séances, le malade *reprit confiance* et commença à surveiller sa marche; certains mouvements qu'il appréhendait sont devenus possibles. Il put circuler dans sa chambre, sans aide; les exercices qu'il ne pouvait faire au début devinrent de plus en plus exécutables.

Après quatre-vingts séances sous notre direction, le malade continua seul; il inventa lui-même une série d'exercices auxquels il se livrait journellement. Ainsi il se tenait à un meuble et balançait le corps régulièrement en cadence, s'entraînait à marcher vite, à courir, etc.

Nous revoyons le malade six mois après le début du traitement, il est méconnaissable: il s'aventure dans les rues les plus populeuses, monte et descend l'escalier sans aide et sans se tenir à la rampe. S'habille, fait sa toilette et va à la garde-robe sans aide. Peut sortir pendant la nuit. Peut monter sur une chaise. Il a pu faire une promenade de 2 kilomètres. Le malade passa un mois (août 1895) à Heyden (Suisse) dans l'Institut du Dr Frenkel; il fit là des excursions dans la montagne et de longues promenades à pied. Il nous a rendu visite à la campagne et nous avons pu constater le progrès fait depuis un an. Il continue régulièrement le traitement et invente sans cesse des exercices nécessaires à l'assouplissement. Sa marche est bonne, il n'a besoin d'aucun aide pour accomplir les mouvements de la vie quotidienne. Le signe de Romberg est très atténué; le malade peut rester debout les pieds joints. Il reconnaît après quelques hésitations la situation de ses jambes, les yeux fermés. L'état général est excellent, les douleurs fulgurantes sont devenues rares. Mais les troubles génito-urinaires, les signes de Westphal et de A. Robertson persistent. Les sensations de vide dans le ventre, si pénibles, et de déplacement viscéral, qui ont été combattues par le port d'une ceinture abdominale, ont presque disparu. La défécation est encore troublée par instants.

Le mal perforant, après s'être cicatrisé pendant quelques mois, s'est rouvert.

En résumé, voilà un tabétique avec ataxie prononcée qui était infirme parce qu'il ne marchait pas; il a été rendu à la vie commune grâce au rétablissement des mouvements coordonnés. Il n'est pas moins resté tabétique, car nous avons vu que les symptômes essentiels du tabes sont demeurés immuables.

ONS. II. — Le malade qui fait l'objet de cette observation était en traitement à la litié, dans le service de M. A. Robin; sur notre demande celui-ci a bien voulu nous le confier en juillet 1895, pour le soumettre à l'éducation progressive par la méthode de Frenkel.

D., tailleur, 36 ans. Père alcoolique, mort à 62 ans d'une attaque apoplectique. La syphilis est absolument niée; le malade n'en porte aucune trace. Il dit avoir eu des grands revers de fortune et une vie financièrement agitée.

Il est atteint d'un écoulement urétral dans lequel l'examen microscopique a décelé des gonocoques nombreux. Il y a huit ans, il eut une rétention d'urine; on l'a sondé pendant trois ans.

Le tabes paraît avoir débuté il y a cinq ans par un trouble de la vue; il a vu double; la diplopie persiste; le malade porte un verre dépoli. Les troubles de la marche ont suivi. En 1889, il remarqua une faiblesse insolite qui le forçait à s'arrêter dans ses courses; en 1890, la marche pendant la nuit devint difficile.

Nous avons examiné le malade fin juin 1895. C'est un homme de petite taille, maigre.

*Phénomènes moteurs.* — Les troubles de la marche sont très accentués; il ne peut se tenir debout sans aide et s'appuie sur un bras pour marcher; il talonne fortement.

Il existe de l'ataxie des muscles du tronc, il ne peut se tenir droit, même étant soutenu : la partie supérieure du corps est inclinée latéralement de sorte que le tronc forme avec le bassin un angle ouvert à droite. Les extenseurs du pied sont relâchés ; le pied gauche est en varus. La notion de la position des membres est troublée mais pas complètement perdue ; la notion de différence des poids est conservée. Légère ataxie des mains. La force musculaire des jambes n'est pas sensiblement diminuée.

*Autres symptômes du tabes.* — Douleurs fulgurantes siégeant à la face externe des cuisses, assez fréquentes. Sensation d'engourdissement des jambes très pénible, depuis cinq ans. Il sent cependant le sol. Retard des sensations esthésiques de plusieurs secondes. Le sens du tact est diminué.

Les réflexes patellaire, plantaire, crémasterien sont absents.

Pas de troubles trophiques.

Paralysie de toute la musculature externe des deux yeux, sauf les droits supérieurs et inférieurs. Nystagmus de l'œil gauche lorsqu'il fait des efforts pour regarder en dehors.

Signe de A. Robertson, signe d'Erb ; diplopie homonyme. Facies tabétique. Malaises fréquents, lypothymies. Caractère très irritable.

Actuellement la miction est troublée : il perd souvent de l'urine dans son pantalon, ne peut la retenir lorsque survient le besoin d'uriner. La miction se fait en plusieurs temps et se prolonge. Les fonctions génitales sont normales.

Il a été traité par des iodures, le nitrate d'argent, le seigle ergoté ; il a subi, en 1893 30 injections de liqueur testiculaire et des injections de phosphore, des pointes de feu, de l'électrisation statique, de la suspension. Actuellement on lui fait des injections de glycéro-phosphate de soude dans le service de M. Robin.

*Traitement par l'éducation motrice.*

Nous avons commencé par les exercices isolés des pieds, jambes et cuisses, le malade étant couché, puis dans la station assise, puis debout ; séance quotidienne, de trois quarts d'heure à une heure. Le progrès a été assez rapide. Après une quarantaine de séances, le malade a pu marcher seul, sans aide, devant M. Robin et ses élèves et faire environ 100 mètres, sans trébucher et sans lancer les jambes.

Le traitement a été continué pendant trois mois sous notre direction ; la marche s'améliorait de plus en plus ; l'état général devint meilleur, mais les signes fondamentaux du tabes sont restés sans modification. Les troubles de la miction ont été quelque peu modifiés par la révulsion galvanique du rachis. Le malade a dû cesser le traitement par suite d'une entorse qu'il se fit en tombant.

Pendant plusieurs mois la marche a été entravée par les douleurs de l'entorse. Actuellement (avril 1896), l'entorse est guérie et le malade marche comme avant l'accident, c'est-à-dire, sans aide et sans lancer les jambes.

Chez ce malade, nous voyons également les troubles moteurs très avancés puisqu'il ne pouvait se tenir debout seul, même quelques instants, et que la marche sans aide était absolument impossible ; ces troubles rétrocédèrent sous l'influence de l'éducation motrice.

**Obs. III.** — B..., Roumain, major de cavalerie, 35 ans. Aucun antécédent névropathique héréditaire ni personnel. Syphilis à 30 ans ; a subi le traitement spécifique. Les premiers symptômes tabétiques datent de quatre ans. Examiné le 21 novembre 1894. C'est un homme de forte taille, bien musclé.

*Phénomènes moteurs.* — Les troubles locomoteurs datent d'un an ; depuis ce moment, le malade, qui était mondain et grand danseur, s'était confiné dans sa chambre ; il ne sortait plus, était devenu taciturne ; graduellement tout mouvement lui devint impossible. Actuellement, il ne peut se tenir debout sans appui, ne peut s'habiller seul, ne peut marcher sans canne et sans aide. Lance légèrement les jambes. Signe de Romberg. Bien que les symptômes ataxiques ne soient pas bien prononcés, le malade ne se déplace pas, il a peur de marcher n'ayant pas confiance dans ses forces.

*Autres symptômes du tabes.* — Les symptômes sensitifs sont bien prononcés. Sensation d'engourdissement de tous les membres très pénible. Il n'a jamais eu de douleurs fulgu-

rantes proprement dites, mais une sensation de constriction continue du tronc, comme s'il était enfermé dans un corset de fer. Le sens du tact, la sensibilité esthétique paraissent normaux. Les réflexes, aussi bien tendineux que cutanés sont absents. Aucun trouble trophique. Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll et celui d'Erb. Quelques troubles vésicaux peu prononcés; il ne sent pas l'envie d'uriner; urine *par raison*. Impuissance génitale totale. Aucun trouble respiratoire, dyspepsie flatulente, éructations, peu d'appétit. Lipothymies fréquentes. État neurasthénique très prononcé.

Traité par l'éducation motrice progressive. C'est surtout sur ce malade que l'action psychique de la méthode de Frenkel devient évidente. Après 40 séances faites sous notre direction, la locomotion était tellement améliorée que le malade put non seulement circuler dans son appartement sans canne, sans aide, mais aussi rester debout les yeux tournés en haut, se renverser en arrière, se tenir sur un pied, etc. Il continua les exercices pendant tout l'hiver. Nous l'avons revu le 3 mai 1895. La marche ne laisse plus rien à désirer; le malade a pu faire une promenade de deux heures à pied, seul. Le signe de Romberg est notablement diminué. L'état général est sensiblement meilleur; le malade a repris presque entièrement sa vie ancienne. Cependant la douleur en corset et l'engourdissement des membres persistent. L'impuissance génitale est la même; les réflexes sont absents, les troubles pupillaires, etc., sont demeurés.

Le cas actuel est des plus démonstratifs au point de vue de l'action psychique de la méthode. Nous voyons, en effet, les troubles moteurs céder à une impulsion psychique donnée par la rééducation et continuée par le malade lui-même, tandis que d'autres symptômes tabétiques : les réflexes, les troubles génitaux et sensitifs (corset) persistent.

Ons. IV. — P..., 42 ans, Roumain, major de l'Intendance. Aucun antécédent névropathique. Syphilis à 25 ans. Le tabes a débuté par des douleurs fulgurantes, il y a sept ans. Les troubles de la marche datent de cinq ans.

Examiné le 25 mars 1895. C'est un homme fort, bien musclé.

Phénomènes moteurs. — Ataxie des membres inférieurs très prononcée : le malade lance violemment les jambes, frappe fortement du talon; les pieds sont déviés en dehors; il ne peut marcher sans canne et sans aide; toutes les fonctions qui exigent la station debout sont impossibles : il ne peut s'habiller, se boutonner, faire sa toilette, ne peut s'accroupir. Signe de Romberg très accusé. Ne peut monter ni descendre un escalier sans être soutenu par les deux bras.

Autres symptômes du tabes. — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémasterien. Il n'a aucune notion de la contraction musculaire. Dans l'obscurité la marche est absolument impossible. Le tabes est diminué au niveau des jambes. Anesthésie à la piqûre. Il ne sent pas le sol. Engourdissement et fourmillement dans la plante des pieds. Inégalité pupillaire; signes de A. Robertson et celui d'Erb. Le côté droit est le plus affecté. Troubles vésicaux : il ne sent pas le besoin d'uriner, ne peut uriner debout, n'urine qu'en allant à la garde-robe; incontinence d'urine par instants.

Impuissance génitale absolue.

Traitement. — Le malade a fait une cure à Lamalou, après laquelle il a été amélioré au point de vue de l'état général, mais l'ataxie continuait à progresser.

Après trente-cinq séances d'éducation motrice, tous les symptômes ataxiques se sont amendés : le malade marche avec une canne, lentement, sans lancer les jambes et sans frapper le sol; il peut s'habiller seul, s'accroupir, etc. A pu faire à plusieurs reprises de petites promenades d'une demi-heure sans fatigue.

Après les dix premières séances, le malade déclare qu'il sentait le sol avec la plante des pieds.

Les douleurs fulgurantes ont fait défaut pendant tout le temps de la cure.

Contre les troubles vésicaux, nous avons fait de la révulsion galvanique du rachis suivant le procédé de Witkowski (5).

A la quinzième séance, le malade a pu uriner étant debout, sans encombre, et continuer à uriner normalement.

Le traitement a dû être interrompu à la suite d'une chute que le malade fit un soir en descendant du lit.

Ici nous voyons la révulsion galvanique du rachis agir sur la fonction vésicale et l'éducation motrice améliorer les symptômes ataxiques. Les autres signes du tabes sont restés sans changement.

Obs. V. — P..., 40 ans, président de tribunal, Roumain. Père a été sourd. Mère migraineuse, sourde. Une tante paternelle morte, à 53 ans, paralysée.

Syphilis à 32 ans; le malade affirme n'avoir jamais eu d'accidents secondaires.

Le tabes a débuté, il y a cinq ans et demi, par des douleurs fulgurantes; peu après survinrent des troubles de la miction. Depuis quatre ans et demi, crises gastriques avec douleurs, nausées et vomissements. Depuis trois ans et demi, la marche est entravée: dérobement des jambes, gémissements subites; crises de courbature et de fatigue excessive sans cause appréciable. Le diagnostic de tabes n'est posé que depuis deux ans.

Le malade a fait une cure à Teplitz, des frictions mercurielles, de l'électrothérapie, des bains salés, etc.

Examiné le 15 mars 1895. Homme de taille moyenne, très maigre.

*Phénomènes moteurs.* — Le malade ne peut se déplacer dans la chambre qu'appuyé sur une canne et conduit par un aide; il talonne, lance légèrement les pieds, ceux-ci sont fortement déviés en dehors et s'appliquent mal sur le sol; pour s'asseoir il se laisse choir, est obligé pour se lever de prendre un élan et de faire des essais préliminaires; ne peut se lever sans aide. Oscille légèrement lorsqu'il est debout. Le signe de Romberg est très accusé. Légère ataxie des mains.

*Autres symptômes du tabes.* — Absence des réflexes patellaire, plantaire et crémasteriens. Signes de A. Robertson. Strabisme passager de l'œil gauche. Diminution du sens musculaire. Retard de la sensibilité. Flaccidité musculaire. Faiblesse généralisée. Faciès tabétique. Hyperesthésie au froid. Troubles trophiques: escarres. Accès de toux coqueluchoïde. Voix féminine. Paralyse du voile du palais. Hyperesthésie de la muqueuse pharyngée. Troubles intestinaux: fausses envies, diarrhée glaireuse. Troubles vésicaux: ne peut uriner debout; n'urine qu'en allant à la garde-robe. Impuissance génitale.

Traitement par l'éducation motrice. Après trente séances, le malade fait mieux tous les exercices, marche seul dans sa chambre, appuyé sur une canne et a pu faire une promenade de 500 mètres, sans aide. En dehors des séances quotidiennes, nous avons pratiqué la révulsion du rachis avec la brosse galvanique.

A la vingt-quatrième séance, le malade put uriner une fois par jour en dehors des garde-robes, mais toujours en poussant; il a eu quelques pollutions et des rêves érotiques. Les douleurs fulgurantes ne sont pas survenues durant le traitement.

Les autres symptômes du tabes, notamment les quintes de toux, les troubles intestinaux, l'absence des réflexes, etc., sont sans changement.

Ici également nous voyons que les troubles vésicaux ont été modifiés par la révulsion galvanique du rachis et la marche améliorée par l'éducation.

Dans tous les cas de tabes avec ataxie, le traitement par l'éducation motrice est indiqué; on obtient toujours une amélioration de la locomotion. Cette dernière, à son tour, peut, on le conçoit, modifier favorablement l'état général et c'est ainsi peut-être que peut s'expliquer l'amendement parfois observé dans les douleurs fulgurantes.

Les détails des exercices ont été suffisamment décrits (voir bibliographie), pour être rapportés ici. Quelques recommandations générales, que nous ne trouvons pas chez les auteurs précédents, nous paraissent indispensables. L'attention du malade doit être tenue en éveil pour surveiller les mouvements non seulement pendant les séances, mais aussi dans l'intervalle des séances. Ainsi il est bon de recommander aux malades de faire tous les mouvements habituels toujours lentement; ne pas se laisser choir mais s'asseoir posément, méthodiquement, se

servir d'une chaise et non d'un fauteuil, se tenir droit, ne pas laisser aller les jambes étant assis, mais les maintenir verticalement bien appuyées sur le sol, etc.

Chaque cas comporte des modifications appropriées que dicte l'esprit général de la méthode.

Nous associons l'exercice méthodique au traitement ioduré à haute dose (jusqu'à 10 grammes d'iodure de potassium par jour) dans les cas de syphilis antérieure avérée et à la *révulsion galvanique du rachis*.

La *brosse galvanique* a été recommandée par M. Witkowski contre les troubles génito-urinaires. Dans trois cas (sur six) nous avons obtenu une amélioration durable de la miction, et dans un cas le coït est redevenu possible, après une suppression de la fonction pendant un an.

Voici comment nous pratiquons la révulsion galvanique du rachis : une large plaque mouillée réunie au pôle positif est appliquée sur la région supérieure de la colonne vertébrale ; une brosse métallique formant le pôle négatif est promenée des deux côtés de la ligne médiane sur toute la longueur du rachis. Le courant est de 5 à 10 M. A. La séance dure 5 minutes ; la peau devient très rouge ; la révulsion est des plus intenses.

Nous avons vu qu'à la suite du traitement par l'éducation motrice, les symptômes ataxiques disparaissent graduellement ; d'après M. Frenkel, « l'effet thérapeutique ne pourrait guère s'expliquer, vu la persistance des lésions médullaires chez les patients, que grâce à l'influence favorable exercée par la méthode de traitement sur les fonctions du cerveau ». Cela est incontestable. Mais, d'autre part, l'éducation motrice modifie également certains troubles sensitifs, le traitement adjuvant (brosse galvanique) agit sur les fonctions génito-urinaires ; on arrive donc à influencer aussi les fonctions médullaires. Si l'on admet avec M. Witkowski la division des symptômes tabétiques en deux ordres : symptômes *réductibles* et symptômes *irréductibles*, l'influence du traitement sur le tabes s'explique aisément. Les symptômes irréductibles (les réflexes, les troubles oculaires) résultant d'une lésion médullaire irréparable échappent à toute action. Les symptômes réductibles (ataxie, troubles sensitifs, viscéraux) résultent, au moins en partie, d'un trouble médullaire fonctionnel et pouvant être modifié soit par une action réflexe sur la moelle (révulsion du rachis), soit par une action sur les centres psychiques, dans les fonctions complexes, telles que les mouvements volontaires des membres.

#### BIBLIOGRAPHIE

(1) FRENKEL. Die Therapie atactischer Bewegungstörungen (*Münchener medic. Wochenschr.*, 1890, n° 52).

Communication à l'Académie de médecine de Turin, séance du 19 avril 1895.

(2) LEYDEN. (Traduction d'une leçon à l'*Union médicale* du 9 juin 1892.)

(3) HIRSCHBERG. Traitement mécanique de l'ataxie locomotrice (*Bulletin général de thérapeutique* du 30 janvier 1890).

(4) OSTANKOFF. Traitement du tabes dorsalis par la méthode de Frenkel (*Messenger neurologique de Bekhterev*, t. III, f. 3, 1894, en russe. Analyse in *Revue Neurologique*, 1894).

(5) A. WITKOWSKI (de Berlin). Der galvanische Pinsel ; die Behandlung der Impotenz, Ischias und Tabes dorsalis (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894, n° 40).

## ANALYSES

## NEUROPATHOLOGIE

354) **Athétose double**, par F. SPEHL. *Journal de neurol. et d'hypnot.* (5 phototypies), Bruxelles, 1896, n° 5.

Femme de 37 ans; hérédité: rien de spécial; ses quatre sœurs sont mortes jeunes à la suite de convulsions.

Jusqu'à l'âge de 1 an, santé parfaite; puis convulsions fréquentes et intenses: c'est de cette époque que date le début de la maladie.

A l'âge de 6 ans, elle marche à « quatre pattes » et commence à parler. Réglée à 12 ans, développement anatomique lent.

État actuel: au repos, absence de mouvements anormaux; les doigts sont en extension exagérée: « attitude de défense ».

Si l'on fait parler la malade, apparaissent des contractions spéciales symétriques des muscles de la face; parole lente incompréhensible. Ses mouvements se propagent à tout le corps.

État intellectuel peu développé: imbécile.

Démarche athétosique: « démarche de gallinacé » (Charcot).

Force musculaire considérablement réduite. Pas d'atrophie musculaire. Relâchements articulaires spécialement au poignet et à la cheville résultant de l'extension exagérée des mouvements.

Pas de tremblement intentionnel. Réflexes rotuliens difficiles à apprécier. Réflexes pupillaires (acc. et lumière) normaux. Pas de nystagmus.

Le peu de développement intellectuel de la malade rend difficile l'examen de la sensibilité tactile. La sensibilité auditive et visuelle paraît égale des deux côtés. Sphincters normaux.

Diagnostic: athétose double congénitale; diagnostic confirmé par Charcot qui examina jadis les photographies de la malade. Cause: inconnue.

PAUL MASOIN.

355) **Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales**, par Ch. FÉRÉ. *Revue de médecine*, 1896, n° 2.

Comparant les malformations résultant de l'atrophie des membres dans l'hémiplégie infantile et les difformités des dégénérés, l'auteur en arrive aux conclusions suivantes:

L'existence chez les hémiplégiques infantiles d'anomalies morphologiques unilatérales rappelant celles qu'on observe souvent chez les dégénérés, semble indiquer que quelques-unes des anomalies considérées comme dégénératives peuvent se produire tardivement non seulement après la période embryonnaire, mais même après la période fœtale. Ces déformations, nécessairement moins graves que celles qui se produisent aux périodes moins avancées du développement, qui se réduisent surtout à des disproportions, mériteraient une place spéciale dans la classification chronologique des monstruosité.

La relation qui est ainsi établie est bien de nature à appuyer l'opinion qu'il

existe des rapports entre des malformations analogues et des déféctuosités du fonctionnement cérébral, et à faire comprendre « comment des troubles so-disant fonctionnels ou dynamiques qui trahissent une exhaustibilité locale sont en réalité liés à une évolution défectueuse qui se trahit par une disproportion.

MAURICE SOUPAULT.

356) **Deux cas de maladie de Little** (Due casi di morbo di Little), par L. TAUSSIG. *Bolletino della Reale Accademia medica di Roma*, anno XXI, fasc. 2, 3, 4, 1895.

Les deux malades dont l'auteur expose les histoires cliniques et les examens objectifs, ont présenté une hypertonie permanente des muscles volontaires, qui était accompagnée de parésie et d'exagération des réflexes musculaires et tendineux, modifiait la position normale des membres et limitait de différentes façons la liberté du mouvement des diverses parties du corps. Cette altération, restreinte à l'appareil neuro-musculaire volontaire, était dans les deux cas certainement congénitale. Il n'y avait ni troubles sensitifs ou sensoriels, ni troubles trophiques ou vaso-moteurs, ni d'altérations psychiques et de phénomènes convulsifs. Diagnostic : maladie de Little. La mort n'étant survenue ni dans l'un ni dans l'autre cas, la question anatomo-pathologique reste sans solution, mais l'auteur tend à admettre par induction qu'il s'agit d'une lésion primitive par arrêt de développement limité à la seule voie pyramidale.

MASSALONGO.

357) **Sur un cas de maladie d'Erb** (Sopra un caso di malattia di Erb), par MUNNI. *Policlinico*, 1895.

L'auteur appelle de ce nom cette forme morbide que Jolly nomme *myasthénie grave pseudo-paralytique* pour ne pas comprendre dans le nom un jugement pathogénétique encore incertain. Il expose l'histoire clinique d'une dame dont la maladie durait depuis dix ans ; il s'étend principalement sur l'examen de la réaction musculaire au courant induit. Un premier fait déjà noté par Jolly et par lui, appelé « réaction neurasthénique », est que le muscle excité par le courant induit se fatiguait rapidement et s'épuisait, mais qu'il suffisait d'un court repos ou d'une augmentation du courant pour que les contractions se représentent. L'auteur mesure aussi la résistance d'un muscle au stimulus volitif par l'ergographe de Mosso, et remarque, autrement que ne l'avait vu Jolly, que lorsqu'on excite par le courant induit un muscle jusqu'à le fatiguer, la volonté peut immédiatement après le faire se contracter, et inversement, lorsqu'il est presque paralysé (la paralysie absolue ne se peut jamais obtenir) par trop de fatigue volontaire, le courant produit encore d'énergiques contractions ; ainsi l'on peut affirmer que lorsqu'un des excitants semble avoir pour ainsi dire épuisé l'énergie de l'appareil périphérique neuro-musculaire, la substitution d'un stimulus à l'autre montre qu'il existait à l'état latent une énergie plus grande que celle que le premier stimulus révélait.

Mosso, sur les normaux, a établi que la quantité de travail que le courant faradique peut tirer d'un muscle est plus grande que celle qui peut être produite par la volonté ; chez la malade de Murri arrivait l'inverse, car, tandis qu'elle pouvait élever avec le médus un poids d'un kilogramme soixante fois à la minute pendant plusieurs minutes consécutives, le courant faradique devenait inefficace après une minute. Sous le rapport du siège du mal, l'auteur n'est pas d'accord avec Jolly qui le place surtout dans le muscle ; il admet, au contraire, que les altérations de la fonction du muscle dérivent du métabolisme altéré et révèlent

une altération occulte du neurone moteur, et qu'en réalité l'altération est dans ces centres moteurs qui communiquent l'acte volitif cortical aux divers groupes de muscles ; on en a une preuve dans la symptomatologie puisque, dans tous les cas cliniques, les muscles sont devenus malades suivant des groupes en rapport avec une fonction déterminée et un centre moteur et trophique unique de la moelle, du bulbe ou de la protubérance. L'auteur fait une comparaison entre la maladie d'Erb et les poliencéphalites inférieure et supérieure et la poliomyélite antérieure.

Dans bien des cas de cette affection l'examen anatomique a montré des lésions des centres moteurs qui vont du troisième ventricule à la queue de cheval. Dans le parallèle qu'il établit l'auteur fait remarquer le peu de différence, seulement de degré, les intimes ressemblances symptomatologiques entre les deux affections ; il établit l'identité génétique anatomique.

De nombreux traitements ont été tentés, mais sans résultat ; la glucose semble favoriser l'augmentation du poids. — Quant à l'étiologie, l'auteur, dans son cas, fait provenir la maladie d'un érysipèle antérieur ; en général, il incrimine les toxines des maladies infectieuses.

MASSALONGO.

358) **Diagnostic de localisation des troubles oculaires** (Ueber die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnkrankheiten), par A. PICK. *Prager med. Wochenschrift*, 1895.

Description très détaillée des symptômes cliniques ayant pour cause une lésion organique de la partie intra-crânienne du nerf optique, du chiasma du nerf optique, de la bandelette et de la couche optique, de la substance blanche et de l'écorce du cerveau correspondant au centre visuel. Remarques très pratiques sur la cécité corticale et sous-corticale.

L. HASKOVEC.

359) **Hémianopsie bitemporale suivie rapidement de cécité complète des deux yeux**, par le Dr ARMAIGNAC. *Journal de médecine de Bordeaux*, 12 et 19 janvier 1893.

Cette observation est intéressante au point de vue de sa rareté et de la difficulté du diagnostic. Il s'agit d'un malade âgé de 23 ans, qui fut atteint sans cause connue d'hémianopsie temporale double avec céphalalgie continue, amblyopie assez notable des deux yeux, surtout du droit. Il existait aussi de la tachycardie. La cécité ne tarda pas à être complète des deux côtés, sans altération du fond de l'œil ; l'ensemble de l'évolution de ces troubles oculaires se fit en trois semaines.

En présence de ces symptômes, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une lésion compressive ou destructive préchiasmatique, probablement d'origine tuberculeuse (le malade tousse depuis un an et a de la rudesse respiratoire à l'un des sommets). Quant à la tachycardie, on est obligé de la rattacher à une lésion du quatrième ventricule, intéressant le noyau du pneumogastrique.

P. SAINTON.

360) **Deux faits cliniques : 1° Cécité verbale sans cécité littéraire et sans hémianopsie ; 2° Hémianopsie d'origine hystérique chez un trépané atteint de crises épileptiformes**, par MM. LANNOIS et TOURNIER. *Revue de médecine*, 1<sup>er</sup> janvier 1896.

La première observation a trait à une femme de 32 ans, ayant contracté la syphilis pendant l'allaitement. De très bonne heure, quatre ou cinq mois seule-

ment après le chancre initial, parurent des symptômes cérébraux : hémiplégie, aphasia motrice, et cécité verbale sans surdité. L'aphasie disparut bientôt, mais la cécité verbale persista ainsi que l'hémiplégie droite avec contractures, exagération des réflexes, tremblement épileptoïde du membre inférieur. De plus, la malade avait des crises épileptiformes assez fréquentes.

La cécité verbale présente ceci de particulier, qu'il est facile à la malade de reconnaître et de nommer les lettres, mais qu'il lui est impossible de les associer, de les grouper pour en former des mots : cécité verbale sans cécité littérale.

A signaler aussi l'absence d'hémianopsie et du rétrécissement du champ visuel ; c'est là un fait rare que beaucoup d'auteurs classiques n'admettent pas.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un homme de 21 ans, ayant une fracture du crâne, et trépané pour l'enlèvement d'esquilles comprimant le cerveau, et déterminant une monoplégie brachiale. Après dix mois de guérison, il se montra des crises d'épilepsie jacksonnienne, suivies de paralysie avec hémianesthésie, et de plus, hémianopsie homonyme avec rétrécissement du champ visuel. On constata de plus chez ce malade des stigmates non douteux d'hystérie. En raison de ces constatations, les auteurs croient pouvoir admettre la nature hystérique de l'hémianopsie chez ce malade. Or, on sait que l'hémianopsie hystérique est encore contestée.

MAURICE SOUPAULT.

**361) Sur un cas de coïncidence du diabète insipide et de l'hémianopsie temporale bilatérale**, par les Drs SPENKOR et STEINHAUS. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale*, vol. XXVI, n° 1, p. 163, 1895.

Femme âgée de 33 ans, ayant contracté la syphilis à 19 ans (accident primaire et adénopathie). Traitement insuffisant, 15 frictions mercurielles.

Maigrie depuis un an. En août 1893, elle fait une chute sur la tête : pas de conséquence. Depuis le mois de septembre 1894, soif vive et polyurie. Au commencement de novembre, troubles visuels : elle voit mal et dit que « quelque chose lui empêche de voir des côtés externes ».

Examen : pouls accéléré, à 120. Acuité visuelle des deux yeux un peu diminuée, fond de l'œil et réflexe pupillaire normaux. A l'examen périmétrique, hémianopsie temporale bilatérale très nette. Pas d'achromatopsie. Urines (6 litres dans les vingt-quatre heures), très claires, presque incolores, de réaction légèrement acide, densité 1003. Urée, 4,88 p. 1000, chlorure, 2,1 p. 100. Pas d'albumine, ni de sucre. Dépôt insignifiant. Les auteurs, croyant avoir à faire des lésions syphilitiques limitées, touchant d'une part le plancher du quatrième ventricule, d'autre part l'entre-croisement des nerfs optiques, instituèrent le traitement antisiphilitique (injections intra-musculaires d'une solution d'hydrargyre 80:20:jodolici et iodure de potassium) à l'intérieur. Après un mois de traitement les troubles visuels disparurent et à l'examen on ne constate plus rien d'anormal. La polyurie et la polydipsie diminuèrent sans disparaître complètement (4 litres d'urine dans les vingt-quatre heures).

Après deux mois de traitement, guérison complète (urines, 2 litres par jour, soif normale, appétit et pouls normaux).

Les auteurs considèrent la simultanéité de ces phénomènes différents, diabète insipide et hémianopsie, comme une simple coïncidence. Ils concluent de leur observation que les deux foyers supposés des lésions spécifiques, ont dû être très limités, attendu que la lésion du quatrième ventricule n'a donné lieu à

d'autres complications qu'à une accélération du pouls : et qu'il y avait forcément un foyer indépendant, cause des troubles visuels, de peu d'étendue, lui aussi, vu que l'acuité visuelle était peu diminuée.

B. BALABAN.

- 362) **Communication d'un cas de mouvement associé d'une paupière en ptosis à l'occasion des mouvements du maxillaire inférieur** (Mittheilung eines Falles von Mitbewegung eines ptotischen Lides, etc...), par M. BERNHARDT. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, janvier 1896.

L'auteur, qui a déjà fait (*Neurolog. Centralbl.*, 1894, n° 9) un travail sur ce sujet, donne, à l'occasion d'un nouveau cas de ce genre qu'il vient d'observer, le relevé des observations dont il a eu connaissance depuis sa première publication. Son nouveau cas personnel a trait à un garçon de 9 ans, chez lequel le ptosis affectait l'œil gauche et existait depuis la naissance.

PIERRE MARIE.

- 363) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'hémiatrophie de la langue** (Osservazioni cliniche ed anatomo-pathologiche sull'emiatrofia della lingua), par MINGAZZINI. *Archivio italiano d'otologia e rinologia*, 1896.

L'auteur, frappé par la rareté des cas d'hémiatrophie de la langue chez l'homme par résection de l'hypoglosse (quatre cas dans la littérature), a étudié les centres bulbaires de l'hypoglosse et les altérations fines de la langue dans un cas où, depuis dix ans, à la suite d'une tentative de suicide, il y avait section de l'hypoglosse gauche. L'auteur a trouvé lésé le noyau principal de l'hypoglosse (noyau de Stilling) du même côté que l'hémiatrophie de la langue. Les lésions consistent en un processus atrophico-dégénératif. Ce même processus a frappé aussi le côté malade de la langue où sont compromis le tissu musculaire, les nerfs et le tissu connectif qui est devenu prédominant avec le tissu adipeux. Il a rencontré les mêmes faits anatomo-pathologiques, mais à un stade de début dans la moitié saine de la langue et dans le noyau de l'hypoglosse correspondant ; cela s'explique par le défaut d'activité fonctionnelle motrice de la langue. Enfin, ayant noté la disparition du pilier palatin antérieur (paralysie, atrophie) du côté de l'hémiatrophie linguale, l'auteur l'explique en admettant que des cellules du noyau de l'hypoglosse partent des fibres motrices qui vont innervier les muscles des arcades glosso-palatines.

MASSALONGO.

- 364) **Contribution à la pathologie de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, de nature périphérique** (Contributo alla patologia della paralisi labio-glosso-laringea di Duchenne di natura periferica), par VENTURI. *Il Policlinico*, 1895.

L'auteur décrit un cas de paralysie labio-glosso-laryngée qui offre le tableau de la forme subaiguë de Duchenne, dans lequel des phénomènes précoces du côté du vague ont été notés. A l'autopsie, le bulbe a présenté une hypoplasie des stries acoustiques, une infiltration leucocytaire dans le noyau de l'hypoglosse et le noyau sensitif du vague ; il y avait névrite grave des vagues, légère de l'hypoglosse. Absence d'altérations des noyaux bulbaires.

MASSALONGO.

- 365) **Contribution à l'étude des abcès du cervelet consécutifs aux otites**, par le Dr LOGEREAU. *Thèse de Paris*, 1896.

Rien de nouveau dans cette thèse qui est un travail d'ensemble. Après quelques considérations anatomiques, se trouve une étude du mode de formation des

abcès : ils sont le plus souvent consécutifs à l'otite moyenne suppurée chronique ; ils surviennent surtout au cours des otorrhées non traitées ; l'infection se fait soit par progression de l'inflammation, soit à distance par la voie lymphatique ou sanguine. Les symptômes en sont frustes ; la trépanation est le seul traitement convenable.

P. SAINTON.

366) **Un cas de tabes supérieur avec conservation des réflexes,**  
par E. LENOBLE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1896.

Une femme de 28 ans, à antécédents héréditaires et collatéraux assez chargés, présentant des signes de bacillose pulmonaire, est atteinte rapidement de troubles oculaires : amblyopie, diplopie, chute de la paupière gauche, paralysie incomplète de la troisième paire de ce côté ; paralysie des muscles droit externe, grand oblique, petit oblique de l'œil du côté opposé. Légère mydriase à gauche. Signe d'Argyll à droite. Les deux papilles décolorées ; veines du fond de l'œil turgescentes. Ophthalmoplégie interne complète à gauche.

Plus tard, la malade a eu des douleurs fulgurantes dans la jambe gauche, dans le bras et l'avant-bras du même côté, des douleurs en ceinture et du dérobement des jambes.

Les réflexes patellaires sont conservés, ainsi que les autres réflexes tendineux. Quelques douleurs à type fulgurant dans la région occipitale.

Envies d'uriner fréquentes et impérieuses, ayant tendance à disparaître.

Pas de troubles de la sensibilité ; pas de signe de Romberg ; pas de mouvements incoordonnés, mais une maladresse ou une appréhension pour certains actes (couture, descente d'escalier).

L'auteur discute trois diagnostics :

La tuberculose basilaire, la syphilis cérébrale, le tabes supérieur. Ce dernier diagnostic répond au tableau clinique présenté par la malade. L'absence du signe de Westphal n'est pas rare quand les lésions tabétiques restent supérieures. Les paralysies parcellaires des nerfs moteurs de l'œil sont presque caractéristiques ; elles ont subi d'ailleurs des modifications en l'absence de tout traitement (paralysies spontanément résolutive de Fournier). Enfin, les tabétiques supérieurs sont sujets à des crises frustes de douleurs fulgurantes et de troubles urinaires qui disparaissent au bout d'un temps variable.

Le pronostic ne saurait être précis ; on peut néanmoins présager que l'affection évoluera avec lenteur.

HENRY MEIGE.

367) **Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie,**  
par BRISAUD. *Semaine médicale*, 1896, p. 129, n° 17.

Il peut être extrêmement difficile, en clinique, de décider si une atrophie musculaire scapulo-humérale relève d'une paralysie radiculaire ou de la syringomyélie. Le cas, rapporté par l'auteur, en est un témoignage :

Un homme de 34 ans est pris, il y a trois ans, de paralysie avec atrophie des muscles du cou, des épaules et des bras. La paralysie et l'atrophie sont survenues simultanément et progressivement d'abord dans les muscles du cou, puis dans ceux des épaules gauche et droite. Actuellement tous les muscles du cou, de l'épaule gauche et de la partie supérieure du bras gauche sont extraordinairement atrophiés. Ceux de l'épaule droite et de la partie supérieure du bras droit le sont à un moindre degré. La paralysie motrice est proportionnelle à l'atrophie. En outre, la moitié gauche du voile du palais semble paralysée. Secousses fibrillaires très nettes. Pas de troubles de la sensibilité objective. Douleurs intermit-

tentes et légères dans la nuque, l'épaule, le coude, le poignet. Enfin rachialgie au niveau des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur en discute minutieusement l'étiologie. Il élimine successivement la myopathie scapulo-humérale, type Erb, l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, la paralysie saturnine et l'hystérie. Puis il s'attache à faire ressortir les raisons qui plaident soit pour l'existence d'une paralysie radiculaire banale du plexus brachial, soit pour l'existence d'une syringomyélie revêtant le type radiculaire. Il montre les difficultés de ce diagnostic et finalement, tout en faisant des réserves, et malgré quelques incompatibilités, il incline volontiers vers la syringomyélie compliquée de pachyméningite. « De tout cela il ressort, conclut-il, que la supposition de la syringomyélie n'est point à rejeter de prime abord lorsqu'on se trouve en présence du syndrome clinique généralement attribué aux seules paralysies radiculaires. Lorsque la paralysie radiculaire est bilatérale, soit primitivement, soit secondairement, le doute s'impose. »

A. SOUQUES.

368) **Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique**, par CHANTE-MESSE. *Progrès médical*, 1895, 1<sup>er</sup> semestre, p. 273.

L'homme qui fait l'objet de cette leçon eut, vers l'âge de 23 ans, un panaris douloureux au petit doigt de la main droite ; à la suite, le petit doigt resta complètement fléchi. Il y a huit ans, un second panaris apparut sur la même main à la face dorsale de la première phalange du médius ; le doigt resta raide et légèrement fléchi. L'année dernière enfin, un troisième panaris se développa sur la troisième phalange du même médius. Depuis, les mains ont augmenté peu à peu de volume et se sont creusées de crevasses. Actuellement, la main droite est la plus difforme ; son volume fait un contraste frappant avec la grosseur normale de l'avant-bras. L'apophyse styloïde du radius est hypertrophiée, de sorte qu'au-dessous d'elle les métacarpiens semblent avoir subi un aplatissement. Au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes la main se renfle. Les doigts sont un peu fléchis, le petit doigt complètement. Les doigts sont gros, en boudin. La main gauche est moins déformée ; les doigts, quoique légèrement fléchis, sont mobiles. La face palmaire de la main et des doigts est sillonnée de crevasses profondes. La peau des mains est épaissie dans toute sa substance. Les ongles sont atrophiés ; les déformations articulaires sont considérables ; les éminences musculaires et les interosseux sont atrophiés. Les déformations des mains sont le point le plus remarquable de l'observation (photographies).

FEINDEL.

369) **Syndrome de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique**, par RAYMOND. *Progrès médical*, 1895, 2<sup>e</sup> semestre, p. 161.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, sans tare héréditaire. A l'âge de 22 ans, elle a été prise de crises gastralgiques en même temps que de faiblesse dans les membres inférieurs ; pendant la marche, parfois ses jambes se dérobaient, aussi faisait-elle des chutes assez fréquentes ; ces chutes survenaient sans aucun vertige. A cette même époque, cette femme s'aperçut que son membre supérieur présentait une certaine faiblesse. Pendant une longue période de vingt ans, tout se borna aux paroxysmes gastralgiques et à la faiblesse des membres. En août 1893, la malade éprouvait une fatigue indéfinissable dans la jambe gauche et des fourmillements dans le pied gauche, puis la jambe gauche devint et resta lourde et traînante. En mars 1894, reparaissent des fourmillements et des engour-

disse  
l'épa  
droit  
à dro  
ment

L'e  
parti  
sur l  
est e  
hémip  
que t  
inféri  
bras  
l'épa  
les fe  
la dir  
correc  
moda

Ap  
Le fo  
les co  
côté  
rieur  
puisq  
midal  
spasm  
centr  
en ce  
canal  
le pro  
réalis  
de l'h

370)

recu

La

s'obse

L'anes

Cell

dons

Oppen

D'ap

1<sup>o</sup> L

2<sup>o</sup> L

3<sup>o</sup> L

L'au

début

absolu

l'atrop

dissements dans la main gauche, un endolorissement vague dans le bras et l'épaule du même côté. En outre, il est survenu progressivement dans la jambe droite de vives sensations de brûlure. De sorte qu'au début de 1894 existaient : à droite, sensation douloureuse sans parésie ; à gauche, parésie et engourdissements sans douleur véritable.

L'examen complète l'histoire. Il existe une *hémiplégie gauche du type spinal* (sans participation de la face) ; la malade éprouve une peine énorme à mettre la main sur la tête ; par contre, la marche est peu gênée. Le réflexe rotulien à gauche est exagéré, le clonus du pied est inépuisable ; à droite, pas de clonus. A droite, hémianesthésie respectant la face et le cou. L'anesthésie n'est pas plus complète que totale. Elle est dissociée sous le mode syringomyélique. Absolue au membre inférieur et sur les trois quarts inférieurs du tronc, elle devient hypoesthésie au bras et au quart supérieur du tronc. Il y a atrophie simple des muscles de l'épaule et du bras gauche. En outre, on constate des troubles oculo-pupillaires ; les fentes palpébrales sont rétrécies, les yeux enfoncés ; il y a du nystagmus dans la direction extrême et latérale du regard ; la pupille gauche est rétrécie, l'oreille correspondante est rouge ; les deux pupilles réagissent à la lumière et l'accommodation.

Après élimination, le professeur se rattache à l'hypothèse de syringomyélie. Le foyer morbide doit siéger dans la région cervico-dorsale de la moelle. Mais les contours du foyer sont difficiles à préciser : celui-ci est évidemment limité au côté gauche de la moelle ; il n'intéresse que la corne et la commissure postérieures. Le cordon postérieur correspondant, peut-être comprimé, n'est pas détruit puisque les sensations tactiles sont conservées. L'irritation du faisceau pyramidal et de la corne antérieure, du côté gauche, suffit à expliquer l'hémiplégie spasmodique et l'amyotrophie. Dans le sens vertical, le foyer doit atteindre le centre cilio-spinal. Or, le siège de prédilection de la gliose se trouve précisément en cette région cervico-dorsale ; c'est là que le gliome se développe en arrière du canal central, en pleine commissure postérieure. Il n'est pas exceptionnel que le processus se limite à un des côtés de l'axe nerveux, mais il est rare qu'il réalise un complexe clinique, analogue à celui qui résulte de l'hémisection ou de l'hémicompresion de la moelle, autrement dit le syndrome de Brown-Séquard.

FEINDEL.

370) **Syringomyélie avec anesthésie totale**, par F. RAYMOND (leçon recueillie par J.-B. CHARCOT). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1896.

La thermo-anesthésie et l'analgésie avec conservation de la sensibilité tactile s'observent habituellement dans la syringomyélie, mais ne sont pas constantes. L'anesthésie peut être totale.

Celle-ci, quand on la rencontre, rend vraisemblable l'envahissement des cordons postérieurs par le processus cavitair (cas de Joffroy et Achard, Homen, Oppenheim).

D'après Schlesinger, trois régions sont surtout envahies par la gliomatose.

1° La partie contiguë à la commissure grise antérieure.

2° Les portions du cordon de Goll adjacentes à la sciure médiane postérieure.

3° La zone comprise entre le cordon de Goll et celui de Burdach.

L'auteur cite l'observation détaillée d'une malade chez laquelle la maladie a débuté par des douleurs sourdes dans l'épaule et le côté gauche. Un panaris absolument indolore est survenu ensuite à la main droite ; puis la paralysie et l'atrophie des membres supérieurs des deux côtés ; enfin les membres inférieurs

ont perdu peu à peu leurs forces, et des troubles sphinctériens sont venus compléter le tableau morbide.

Les troubles sensitifs consistent en une anesthésie totale ne respectant pas la face et la partie supérieure droite de la poitrine. On ne saurait l'attribuer à l'hystérie. La malade n'offre aucun stigmate de névrose.

En s'appuyant sur la marche et les symptômes précédemment décrits, on doit songer à la syringomyélie : il faut admettre que le processus cavitair s'est étendu successivement aux cornes antérieures, aux faisceaux antéro-latéraux, aux cornes et aux cordons postérieurs. Cette dernière localisation permet d'expliquer l'abolition de la sensibilité tactile, si l'on admet (ce qui demande encore quelques réserves) que les lésions des cordons postérieurs intéressent les conducteurs de cette sensibilité.

HENRY MEIGE.

371) **Deux cas de myélite transverse aiguë**, par J. NAGEOTTE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

L'un de ces cas est celui d'un malade qui a succombé à une myélite infectieuse; il n'était pas syphilitique. L'autre était un syphilitique avéré dont la lésion médullaire relève de la syphilis.

Dans le premier cas, la myélite étendue de la troisième à la huitième racine dorsale fut la conséquence des modifications nutritives apportées à la fois par les lésions vasculaires et par les produits toxiques élaborés. Par sa configuration et la conservation relative des éléments nerveux, ce foyer de myélite rappelle, à l'état aigu, la disposition des lésions chroniques de la sclérose en plaques. La lésion était prépondérante au niveau de la substance grise, probablement en raison de la vascularisation plus active de cette région. Elle avait tendance à passer le long de l'axe médullaire, rappelant ce que l'on observe dans les foyers d'hématomyélie.

Les symptômes produits par cette lésion évidemment infectieuse (bien qu'il ait été impossible de déterminer la nature de l'agent infectieux) ont consisté en une paraplégie absolue, sans contracture, accompagnée de paralysie des sphincters et d'eschares.

Les troubles sensitifs n'étaient pas aussi accentués que les troubles moteurs. Les différentes sensibilités étaient atteintes inégalement : le tact, la sensibilité électrique existaient encore en plusieurs endroits. En certains points, on observait une véritable dissociation syringomyélique.

Dans le second cas, la lésion médullaire siégeait au même endroit; mais sa nature syphilitique n'est pas douteuse. Le processus morbide est bien ici encore sous la dépendance d'une altération vasculaire; mais les lésions des vaisseaux n'ont plus les mêmes caractères. Chez la première malade prédominait la diapédèse de leucocytes à noyaux irréguliers, chez la seconde une infiltration de cellules à noyaux arrondis. Malgré ces différences fondamentales, l'évolution clinique et la localisation anatomo-pathologique de ces deux myélites sont presque superposables. Une marche aussi rapide est rare dans les myélites d'origine syphilitique. Celles-ci, en effet, ont d'ordinaire une évolution néoplasique et non inflammatoire. Ici, au contraire, la lésion rappelle de tous points celles qui résultent d'une inflammation. C'est une myélite hyperhémique et nécrobiotique; les altérations des parois des vaisseaux, leurs obstructions si fréquentes dans la plupart des cas de myélite syphilitique, n'existaient pas dans ce cas à évolution singulièrement rapide. Il faut donc admettre qu'il existe aussi des formes de myélite imputables à la syphilis où les phénomènes inflammatoires tiennent la

première place, et sont capables de produire des ramollissements au même titre que les accidents ischémiques.

HENRY MEIGE.

- 372) **Un cas de syndrome de poliomyélite pure par syphilis spinale** (Un caso di sindrome poliomieltica pura da sifilide spinale), par MINERBI. *Accademia medica di Ferrara*, 1896.

L'auteur expose l'intéressante histoire clinique d'un cas de syphilis spinale, analogue en différents points à celui de Lamy; les phénomènes morbides étaient uniquement attribuables à l'altération de la substance grise médullaire; dans ce sens, c'est la première observation de ce genre; elle justifie le jugement de Brissaud, à savoir que « les divisions que l'on a tenté d'établir dans le tableau de la syphilis spinale sont de pure convention ».

MASSALONGO.

- 373) **Contribution à l'étude des myélites infectieuses**, par le Dr S. POTZER. *Thèse de Paris*, 1896.

Ce travail n'est qu'une simple revue: de nombreuses observations récentes soit anatomo-pathologiques, soit expérimentales, sont venues confirmer les idées émises par M. le Dr Marie le premier sur l'origine infectieuse de certaines myélites. L'auteur passe en revue toutes les infections qui ont donné lieu à des altérations médullaires, en laissant de côté la syphilis et la tuberculose. Les formes cliniques que l'on observe sont soit la myélite aiguë ou subaiguë, la myélite chronique diffuse ou en plaques, la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë de l'adulte, la maladie de Landry, les types spasmo-paralytiques (paralysie d'Erb, myélite transverse), le tabes. L'infection agit soit directement par le microbe, soit indirectement par sa toxine; il s'attaque au parenchyme lui-même ou produit des lésions vasculaires et secondairement la dégénérescence de l'élément noble. Ces myélites peuvent être le fait d'associations microbiennes, ou d'infections secondaires.

P. SAINTON.

- 374) **L'habitus extérieur dans la maladie de Parkinson**, par PAUL RICHER et HENRY MEIGE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

Les auteurs rappellent d'abord les caractères bien connus de l'habitus et du facies des parkinsoniens: attitude soudée; tremblement général, menu, rythmé, léger; mouvements des doigts « filant la laine » et repliés sur le bord cubital; traits figés, regard fixe, front plissé, absence de rides sur la partie inférieure du masque. Ce facies n'est pas sans analogie avec celui des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. La ressemblance était complète chez une malade de la Salpêtrière qui restait la bouche demi-ouverte, laissant écouler sa salive.

Au point de vue de la station, les rapports d'obliquité des axes segmentaires de l'individu subissent chez le parkinsonien des modifications notables.

Chez l'homme normal, l'axe de la tête est vertical, celui du cou se dirige en bas en arrière; l'axe du tronc se porte au contraire en avant, et celui des membres inférieurs revient en arrière.

Il en est tout autrement chez le malade atteint de maladie de Parkinson.

L'axe de la tête est oblique en avant, moins oblique cependant que celui du cou qui se rapproche de l'horizontale. L'angle formé par ces deux axes est toujours ouvert en arrière; mais il est moins obtus que dans la normale, les malades ayant tendance à relever la tête sur le cou, pour regarder devant eux.

L'anomalie est complète en ce qui regarde l'axe du tronc qui, au lieu d'être renversé en arrière, est au contraire très incliné en avant. L'axe des jambes

subit ainsi une inclinaison de sens inverse pour arriver à rétablir l'équilibre du corps.

L'inclinaison des axes segmentaires du corps dans le même sens explique l'instabilité de l'équilibre des parkinsoniens. Le tronc, le cou et la tête tendent à se porter en avant et en bas et les malades sont constamment menacés de « piquer une tête ». C'est d'ailleurs ce qui leur arrive fréquemment lorsqu'ils se mettent en marche, et la *festination* croissante de leurs pas a pour but de remédier à cette chute imminente de la partie supérieure de leur corps en avant.

Dans la station debout, ils corrigent tant bien que mal ce défaut de stabilité, par la flexion des genoux qui reporte un peu en arrière le tronc et la tête.

Ces dispositions existent dans la majorité des cas (types de flexion). Il ne faut pas oublier cependant qu'on a signalé quelques exemples de maladie de Parkinson où la déformation existait en sens inverse (type d'extension).

La raideur musculaire des parkinsoniens entraîne aussi des modifications de l'attitude dans la *station assise*.

Les malades se laissent tomber tout d'une pièce sur leur chaise, et, une fois assis, ils restent immobiles, le tronc penché en avant, le dos plus ou moins voûté, comme s'ils étaient toujours prêts à se lever.

Les autres formes de station sont très rarement réalisées par les parkinsoniens. C'est ainsi qu'ils ne prennent jamais l'attitude *hanchée*, qui détruit la symétrie du corps, et nécessite le relâchement de certains groupes musculaires d'un seul côté.

Toutefois, ces malades sont en général capables d'exécuter tous les mouvements commandés pourvu qu'ils y portent leur attention.

L'examen du « nu » révèle certaines particularités intéressantes. Les apparences de sénilité semblent exagérées du fait même de la maladie.

Tous les muscles sont contractés et tous leurs faisceaux forment des reliefs appréciables à la vue ou au toucher.

A l'avant-bras, le long supinateur forme une saillie caractéristique. La corde qu'il forme ici acquiert presque l'importance d'un signe pathognomonique.

Au bras, le biceps, malgré la pronation de l'avant-bras, est contracté, fait paradoxal, puisque normalement le biceps n'intervient dans la flexion de l'avant-bras que lorsque son action supinatrice n'est pas entravée, c'est-à-dire lorsque l'avant-bras est préalablement mis en supination.

A la partie postérieure du bras, le triceps est aussi rigide que le biceps, et ainsi par tout le corps.

L'état de contracture du muscle varie en intensité, s'atténuant parfois jusqu'à disparaître, et reparaissant ensuite avec plus de vigueur. Les émotions, la fatigue augmentent la contracture. Elle peut cesser sous le plus léger attouchement, sous l'influence des mouvements communiqués ou du massage, mais pour renaître peu après. Néanmoins, ces manœuvres procurent aux malades un véritable soulagement.

En examinant de près chaque muscle, on constate qu'il est animé de *petites vibrations*. On voit sa surface parcourue par de fines ondulations qui sont évidemment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires.

Ces contractions fibrillaires sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont point le synchronisme.

Mais elles paraissent être la cause de la rigidité continue caractéristique de cette affection, rigidité qu'elles maintiennent par l'effort d'un certain nombre d'entre elles. L'effort est momentané, mais incessamment renouvelé par la par-

icipation de nouvelles fibrilles. La théorie que l'on a donnée de certaines contractures en disant que les fibres musculaires se contractaient les unes après les autres, se suppléant et se succédant sans cesse, serait parfaitement applicable ici.

H. LAMY.

375) **Sur les paralysies paludéennes** (Ueber Malarialähmungen), par JULIUS CSILLAG. *Wiener Med. Presse*, 1895, n° 35, p. 132.

Csillag publie succinctement six cas de paralysies d'origine paludéenne, qu'il a observés à l'hôpital municipal de Datu (Ile de Bornéo). Dans tous les six cas, il s'agit d'une paraplégie flasque des membres inférieurs, se développant en peu de jours, complète dans les cas graves, incomplète avec démarche ataxique dans les cas plus légers. La paralysie a tous les caractères du bérubéri, et le diagnostic dans ces pays, où le bérubéri est endémique, est parfois très difficile. L'auteur diagnostique dans les cas douteux le bérubéri, compliqué ou non de malaria, chaque fois que l'affection se montre rebelle au traitement par la quinine.

Il admet l'origine périphérique de ces paralysies et les explique par l'action de toxines de l'impaludisme.

A. RAÏCHLINE.

376) 1° **Suture nerveuse et restauration fonctionnelle.** 2° **Le rétablissement fonctionnel dans le domaine des nerfs coupés**, par Ch. VANLAIR. *Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, mai 1895.

L'auteur démontre comment il se fait qu'en suturant les deux bouts d'un nerf sectionné même longtemps auparavant, quelquefois la sensibilité repara immédiatement ou à peu près dans le domaine du nerf.

Schiff et Herzen pensent que les cylindre-axes ne sont pas dégénérés comme les gaines de myéline; remis en contact, ils reprennent immédiatement leurs fonctions.

L'auteur préfère une autre explication basée sur l'existence de fibres collatérales et sur celle de l'inhibition.

On sait en effet que la peau d'une région d'un membre n'est pas simplement innervée par un seul nerf mais par tous les nerfs de ce membre. On le prouve facilement chez les animaux : lors de la section d'un nerf il se produit à la suite du traumatisme une inhibition de sentir, donc insensibilité, même malgré les fibres collatérales. Le dégagement des bouts enclavés dans la cicatrice, leur suture lève l'inhibition et instantanément la sensibilité, due par conséquent aux fibres collatérales et non au nerf lui-même reparait.

Les cas où ces opérations réussissent sont exceptionnels; or ils seraient légion si l'hypothèse de Herzen et Schiff était exacte.

PAUL MASOIN.

377) **Myopathie atrophique progressive chez un hystérique atteint d'incontinence d'urine**, par GASNE. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

Sujet manifestement hystérique : hémianesthésie absolue du côté gauche, ainsi que du bras et du membre inférieur droit jusqu'à l'ombilic. Abolition du sens musculaire. Rétrécissement à 30° du champ visuel; achromatopsie à gauche; diminution de l'ouïe. Le malade, âgé de 44 ans, a eu de grandes attaques d'hystérie bien constatées à l'hôpital Cochin en 1891.

Un an plus tard, il éprouve des douleurs assez vives dans le bras gauche, dans l'épaule gauche et aussi à la hanche et au genou du même côté.

Ces douleurs persistent. Une poussée inflammatoire dans les gaines antibrachiales des radiaux dure quinze jours environ.

Tremblement intermittent des membres supérieurs. Conservation des réflexes. Réactions électriques normales. Inégalité pupillaire.

L'atrophie musculaire a débuté, il y a dix-huit mois environ, par le membre supérieur gauche, touchant très légèrement les muscles de la face : orbiculaire des paupières, orbiculaire des lèvres, etc., touchant plus fortement les membres; aux membres supérieurs, avec prédominance considérable du côté gauche, sont atteints surtout : le trapèze, le deltoïde, le grand et le petit pectoral, le triceps brachial, le long supinateur, les radiaux, pendant que les sus et sous-épineux, les sous-scapulaires, les muscles fléchisseurs de la main et des doigts sont respectés; aux membres inférieurs la prédominance est au contraire très nette du côté droit où la déformation, équinisme et aplatissement de la voûte plantaire, montre que l'atrophie a surtout porté sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

L'auteur croit qu'il s'agit d'une atrophie musculaire d'origine myopathique.

On ne peut en faveur de ce diagnostic faire intervenir l'hérédité directe si souvent signalée dans ces cas (le malade est un ancien enfant assisté), mais on doit noter la localisation très particulière de l'amyotrophie, le caractère normal des réflexes et des réactions électriques, la persistance de faisceaux contractiles dans les masses dégénérées, et l'apparente hypertrophie de certains muscles très atteints comme le deltoïde gauche.

Les troubles de la sensibilité seraient sous la dépendance de l'hystérie.

Les accidents urinaires sont récents. Ils datent du mois de novembre 1895. D'abord le malade a eu de la peine à uriner : il devait « pousser » et ne réussissait pas toujours à vider sa vessie. Puis l'incontinence est survenue, ce symptôme est rare chez les hystériques. Mais la constatation d'une anesthésie du sphincter vésical, superposée à la paralysie de ce dernier, permettent de supposer qu'il s'agit cependant ici d'une incontinence d'urine de nature hystérique.

HENRY MEIGE.

**378) Sur un syndrome hémicrânique particulier, la dysfrénie hémicrânique** (Sopra una speciale sindrome emicranica, disfrénia emicranica), par MINGAZZINI. *Rivista di Frenatria e Med. legale*, fasc. IV, 1895.

L'auteur, d'après sa casuistique personnelle de ces délires de douleur, constate : 1° un caractère commun à ces hémicrânies, qui consiste en ce que la douleur de tête précède constamment l'apparition des troubles visuels; 2° il existe un rapport entre l'intensité de l'attaque et celle des troubles visuels; 3° la douleur de tête est toujours bilatérale, diffuse ou localisée au front ou à l'occiput, même quelquefois mobile, mais toujours bilatéralement; 4° la durée de l'hémicrânie et des phénomènes psycho-sensoriels concomitants varie de quelques heures à vingt-quatre heures; 5° le motif des hallucinations est hostile et terrifiant, il donne lieu à des réactions motrices violentes contre les personnes ou contre les maisons; 6° il y a amnésie relativement à la période de l'accès; 7° l'accès se termine dans un état de confusion qui se dissipe peu à peu. L'auteur admet qu'entre ce syndrome et l'épilepsie il n'y a aucune parenté.

MASSALONGO.

- 379) **Contribution à l'étude clinique des névroses post-infectieuses** (Hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie), par le Dr A. NASRA. *Thèse de Paris*, 1896.

L'auteur passe successivement en revue les accidents hystériques et neurasthéniques consécutifs aux infections chroniques (paludisme, syphilis, tuberculose), aux infections aiguës (fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme, suette miliaire, érysipèle); enfin les phénomènes qui relèvent d'infections combinées ou associées aux intoxications. Au point de vue clinique, ces névroses présentent les mêmes caractères que les névroses héréditaires : le pronostic en est cependant moins grave.

P. SAINTON.

- 380) **Glycosurie alimentaire dans les névroses.** (Klinische Beiträge zur Kenntniss der alimentären Glycosurie bei functionellen Neurosen, etc.), par le professeur dr. v. JAKSCH. *Prager med. Wochenschrift*, 1895, 27.

En administrant 100 gr. de sucre de raisin aux malades, atteints des diverses maladies nerveuses (tabes, syringomyélie, sclérose disséminée, névrite multiple, myélite) et en examinant l'état de l'urine 2 à 6 heures après l'administration de sucre, l'auteur n'y a jamais constaté de sucre.

Dans des cas de grande hystérie et dans des cas de névrose traumatique au contraire, on a pu constater, 2 à 6 heures après l'administration, du sucre dans l'urine.

D'après l'auteur, ce fait pourrait être d'une valeur diagnostique dans des cas de maladie simulée et de névrose traumatique.

L. HASKOVEC.

- 381) **Épilepsie essentielle unilatérale** (Epilessia essenziale unilaterale), par SACCHI. *Gazz. Ospedali*, 1896.

L'auteur fait l'histoire des cas d'épilepsie essentielle à convulsions limitées et spécialement unilatérales. Dans son observation, une moitié du corps seulement, après une aura optique (cécité complète), était prise des convulsions caractéristiques. — L'auteur profite de ce cas pour faire un attentif diagnostic différentiel entre cette forme, l'épilepsie jacksonnienne et l'hystéro-épilepsie à type unilatéral.

MASSALONGO.

- 382) **Sur un militaire déserteur atteint d'automatisme ambulateur**, par A. FOURNIER, J. KOHNE et GILLES DE LA TOURETTE. *Novv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1895.

Rapport médico-légal sur un militaire qui a brusquement quitté son régiment et, après être passé à l'étranger, a tenté de se suicider en se tirant une balle de revolver.

Le sujet a des antécédents héréditaires très chargés; en outre, il est fils de deux parents consanguins.

Dans son enfance, il a eu à plusieurs reprises des crises de mélancolie avec délire. Plus tard, il a quitté sans motifs le toit paternel et les maisons de commerce où il était employé. Il a tenté plusieurs fois de se suicider et l'idée de mettre fin à ses jours l'obsède perpétuellement.

L'examen médical a montré que cet homme n'était ni hystérique ni épileptique. Mais il est exposé à ces « impulsions morbides à la déambulation » déjà signalées par Duponchel chez les militaires déserteurs. Il ne saurait donc être rendu responsable de cette « fuite inconsciente ».

En outre, il s'agit d'un déséquilibre héréditaire avec monomanie du suicide. Le rapport des médecins légistes conclut à la réforme et à la mise en surveillance médicale d'une façon très active.

HENRY MEIGE.

383) **Toxicité du suc gastrique chez les épileptiques** (Sulla tossicità del succo gastrico negli epilettici), par AGOSTINI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, fasc. III, 1<sup>er</sup> mars 1896.

De ses expériences l'auteur conclut : 1<sup>o</sup> Le suc gastrique de l'épileptique à grand accès exerce, injecté au lapin, une action toxique, donnant lieu à différents degrés selon la dose, à un abaissement notable et persistant de la température, à de l'abattement psychique, de l'incapacité motrice, du ralentissement de la respiration, de la parésie, et à la mort par convulsions diffuses tonico-cloniques ; 2<sup>o</sup> Le pouvoir toxique est plus grand peu avant l'accès et immédiatement après et le degré de la toxicité est en rapport avec la violence et la durée des convulsions ; 3<sup>o</sup> De ce fait, lorsqu'un plus grand nombre d'expériences viendra le confirmer, on pourra tirer des indications thérapeutiques de la plus haute importance. Les lavages méthodiques de l'estomac, l'antisepsie du tube digestif pourront être employés pour combattre les manifestations paroxystiques chez un grand nombre d'épileptiques. La toxicité spéciale du suc gastrique chez les épileptiques est à attribuer soit à une lésion primitive de l'estomac, soit à une lésion gastrique secondaire à l'altération du système nerveux, soit que la muqueuse gastrique soit considérée comme éliminatrice des toxines formées dans le courant circulatoire.

Des dernières expériences de l'auteur il résulte que la toxicité du suc gastrique des épileptiques soumis au bromure de potassium est diminuée.

MASSALONGO.

384) **Épididymite hystérique**, par J. MOREL. *La Médecine moderne*, 1896, n<sup>o</sup> 219.

Phénomènes hystériques pour lesquels ont été portés successivement les diagnostics d'orchite, d'érythème noueux, de néphrite aiguë, de phlegmon étendu, de phlébite infectieuse.

Après quatre blennorrhagies un homme de 35 ans est atteint d'orchite gauche avec forte funiculite. Deux ans plus tard, à la suite d'un bain chaud, vives douleurs dans le testicule droit, et le lendemain apparition sur la partie moyenne des jambes, de chaque côté, de plaques érythémateuses sur fond induré. Au niveau de ces plaques, douleur contuse, spontanée exagérée par la pression. Plusieurs poussées sont provoquées par le coït ou par une légère fatigue ; à chacune d'elles il se forme d'abord un petit nodule douloureux ; cette induration s'étend rapidement, la peau devient rosée puis franchement rouge luisant ; au bout de trois ou quatre jours la couleur devient ecchymotique, bleuâtre, puis jaune pâle, et il persiste parfois pendant quelque temps une légère pigmentation.

L'exploration de l'urèthre est négative, mais la recherche de la sensibilité par la piqure provoque un œdème qui se renouvelle au point de faire croire à une phlébite. Albuminurie passagère.

Stigmates hystériques nets.

GASTON BRESSON.

385) **Contribution à l'étude de la grossesse imaginaire**, par M<sup>lle</sup> HERN. *Thèse de Paris*, 1896.

La grossesse fantôme se rencontre le plus souvent chez des femmes neuras-

thénic  
certai  
la cra  
la ven  
table  
symp  
persis  
signe

386) I  
Rel  
dus a  
hysté  
tisme  
morte  
l'anor  
succo

387) I

Le  
Il a p  
térie  
rales,  
D'u  
aucun  
l'anal  
Cal  
Mé  
sang

388) I

L'i  
diffé  
de l'i  
vail,  
tions  
La  
hysté  
phtis  
c'est

389)  
(Be  
Be  
Ob  
accès

théniques et hystériques. Elle survient par une sorte d'auto-suggestion chez certaines femmes qui ont un désir immodéré d'avoir un enfant ; chez d'autres la crainte de la charge matérielle ou des conséquences sociales qui résultent de la venue de l'enfant produit une perturbation nerveuse. De là résulte une véritable névropathie retentissant sur l'utérus et les organes qui sont en connexion sympathique avec lui. C'est par l'examen de l'état nerveux de la femme, par la persistance des règles qui se produit assez souvent et en l'absence de tout signe physique que l'on peut porter le diagnostic de grossesse imaginaire.

P. SAINTON.

386) **La mort dans l'hystérie**, par le Dr R. LE FOURNIER. *Thèse de Paris*, 1896.

Relevé d'un certain nombre de cas d'hystérie mortelle. En dehors des accidents dus aux contusions ou aux fractures, la mort survient habituellement chez les hystériques par spasme de la glotte au cours d'une attaque convulsive : l'hypnotisme peut, en provoquant de grandes crises, donner naissance à des spasmes mortels. L'angine de poitrine névropathique peut tuer quelquefois. Enfin l'anorexie hystérique est susceptible d'amener une déchéance telle, que le malade succombe à l'inanition.

P. SAINTON.

387) **Note sur un cas d'hystérie à forme hémoptoïque**, par le Dr DUCHÂTEAU. *Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand*, janvier 1896.

Le cas dont Duchâteau envoie la relation a fait l'objet d'une longue observation. Il a pu constater chez sa malade un ensemble de symptômes propres à l'hystérie : crises, dysphagie, œsophagisme, toux caractéristique, hémorrhagies viscérales, stomacales d'abord, pulmonaires ensuite.

D'un autre côté, malgré les recherches multiples et soignées il n'a pu constater aucun signe de tuberculose pulmonaire, ni à l'exploration de la poitrine, ni dans l'analyse bactériologique des crachats.

Calmants opiacés, astringents, pas de résultat.

Méthode hypnotique : après quelques séances, la toux et l'expectoration sanguine ont disparu.

PAUL MASOIN.

388) **Des rapports de l'hystérie avec la tuberculose pulmonaire**, par le Dr GLINEANN. *Thèse de Paris*, 1896.

L'influence exercée par l'hystérie sur la marche de la phthisie a été interprétée différemment par les médecins. Pour les uns, la névrose hâte le développement de l'infection ; pour les autres, et c'est l'opinion soutenue par l'auteur de ce travail, elle en retarde l'évolution et provoque des trêves. Souvent, les manifestations des deux maladies peuvent alterner.

La tuberculose ne produit jamais l'hystérie vraie, mais évoque des accidents hystériformes qui peuvent à leur tour exercer une influence sur la marche de la phthisie. Les hystériques ont souvent dans leurs ascendants des tuberculeux, et c'est à la névrose qu'ils doivent leur résistance.

P. SAINTON.

389) **Contribution à l'étude des troubles de coordination du larynx** (Beitrag zu den Coordinationsstörungen der Kehlkopfs), par MAX SCHEIER (de Berlin). *Wiener Med. Presse*, 1895, nos 23 et 24.

Observation concernant une femme, âgée de 43 ans, qui a présenté plusieurs accès prolongés de suffocation avec cyanose, respiration stridente (cornage). Deux

fois la trachéotomie était imminente, mais la malade s'y opposait et revenait lentement d'elle-même à l'état normal.

Malgré l'absence d'antécédents héréditaires et personnels, l'auteur croit à la nature hystérique de ce phénomène spasmodique.

Considérations physiologiques et pathologiques. Indications bibliographiques.  
A. RAÏCHLINE.

390) **La neurasthénie et les états neurasthéniformes**, par le Dr F. Veuillot, ancien interne provisoire des hôpitaux. *Thèse de Paris*, 1896.

On est porté actuellement à donner une trop grande extension au domaine de la neurasthénie. Il faut, avec Gilles de la Tourette, distinguer deux ordres de cas : a) la neurasthénie vraie, rare, dans l'apparition de laquelle l'hérédité ne semble jouer aucun rôle : elle est accidentelle et consécutive à un choc d'ordre psychique ; elle se constitue d'un bloc avec les stigmates au complet et toujours identiques et est facilement curable ; b) les états neurasthéniformes qui reconnaissent pour facteur la tare héréditaire et se distinguent de la vraie neurasthénie par leur plus grande fréquence, leur apparition sur un terrain préparé, le peu d'importance de la cause occasionnelle, l'abondance des phénomènes mentaux, leur résistance à la médication et leur tendance à apparaître de nouveau à la première occasion.

P. SAINTON.

391) **Un cas de gigantisme infantile avec tumeur du testicule** (Di un caso di gigantismo infantile con tumore del testicolo), par SACCHI. *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. legale*, vol. XXI, 1895.

L'auteur est porté à penser que, dans le cas en question, le gigantisme a eu pour origine l'altération parasitaire du testicule (néoplasme épithélial), qui tout en transformant la structure de l'organe, a laissé subsister la fonction ; celle-ci, augmentant en proportion du volume de la tumeur, a exercé une influence anormale sur le développement de l'organisme.

MASSALONGO.

392) **L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques**, par HENRY MEIGE. *L'Anthropologie*, nos 3, 4, 5, 1895.

A l'occasion d'une étude critique sur la figuration d'hermaphrodites dans l'antiquité, l'auteur a présenté une analyse méthodique des formes corporelles chez les individus désignés sous les noms d'*infantiles* et de *féminins*.

L'*infantilisme* est un syndrome morphologique caractérisé par la conservation chez l'adulte des formes extérieures de l'enfance, et la non apparition des caractères sexuels secondaires. On l'observe toujours chez des individus dont l'appareil sexuel a subi un arrêt dans son évolution. Il peut être *congénital*, quand l'atrophie des organes génitaux remonte à la période fœtale, ou *acquis*, si l'arrêt de développement survient après la naissance, par accident, mutilation ou maladie.

Les caractères extérieurs de l'infantilisme sont, à l'accroissement de la taille près, ceux qui appartiennent à l'enfance jusqu'à l'époque de la puberté. Le signalement de l'infantile sera donc ainsi conçu :

Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis. Torse allongé, cylindrique. Ventre un peu proéminent. Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités. Une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires.

Organes génitaux rudimentaires. Absence de poils au pubis et aux aisselles. Voix grêle et aiguë. Larynx peu saillant. Corps thyroïde généralement petit.

L'infantilisme présente des liens de parenté très étroits avec les autres dystrophies congénitales. Il existe *isolé* ou *associé*. La plus fréquente de ces associations est le *myxœdème infantile* (Brissaud) qui participe à la fois des caractères de l'infantilisme et de ceux de myxœdème. On l'observe souvent chez les idiots, les crétins, les goitreux, les imbéciles, les arriérés.

L'infantilisme peut coexister également avec les anomalies du développement qui portent sur les systèmes osseux, conjonctifs ou musculaires. L'infantilisme est alors associé au nanisme, au gigantisme, au rachitisme, à l'obésité et à la myopathie primitive. Il est fréquent chez les épileptiques et les hystériques. Les affections osseuses inflammatoires qui entraînent les déformations squelettiques sont fréquentes chez les infantiles. Un état mental infantile accompagne toujours la malformation corporelle. Il concorde en général avec celui de l'âge que paraît conserver le corps. Légèreté, naïveté, pusillanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte mais fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées. Mais le développement psychique, de même que celui de l'ossature, est sujet à d'autres perturbations et il ne semble pas en rapport direct avec l'anomalie psychique. Les facultés morales, affectives et intellectuelles peuvent être, suivant le cas, annihilées ou perverses.

L'infantilisme s'observe chez la femme aussi bien que chez l'homme ; il existe dans toutes les races.

Les troubles de développement de l'appareil sexuel peuvent entraîner une autre anomalie morphologique : le *féminisme*, caractérisé par l'apparition de caractères sexuels opposés. Le syndrome morphologique qui constitue le féminisme peut être considéré comme le résultat des formes extérieures de la femme avec celles de l'éphèbe.

Le *signement du féminin* est ainsi conçu :

Tête petite, visage glabre, cheveux ténus, peau fine et blanche. Épaules et torse étroits, bassin élargi, ventre saillant, genoux rapprochés. Corps enveloppé d'une couche uniforme de tissu adipeux, masquant les reliefs osseux et musculaires, prédominant dans les régions lombaires, fessières et dans les flancs. Cuisses fuselées, membres effilés aux extrémités. Épaisse masse graisseuse prépubienne garnie de poils rares s'arrêtant net suivant un sillon curviligne. Seins plus ou moins volumineux, mais dessinés comme chez la femme. Organes génitaux très peu développés. Larynx et corps thyroïde petits.

Les caractères du féminisme apparaissent parfois d'une façon *passagère* au temps de la puberté. On retrouve chez certains adultes des traces de cette conformation transitoire.

Les caractères morphologiques du féminisme et de l'infantilisme sont fréquemment confondus. Le féminisme est souvent associé à l'obésité, à l'hystérie et à l'épilepsie, et, vraisemblablement, peut accompagner toutes les affections qu'on rattache aux dystrophies originelles.

Un *état mental féminin* va de pair avec la conformation corporelle. Il participe de l'état psychique de l'éphèbe et de la femme, et se complique à l'occasion des stigmates psychiques de l'hystérie.

Ainsi, il existe dans la nature plusieurs conformations corporelles, dans lesquelles les caractères morphologiques de l'homme s'allient à ceux de la femme chez un même individu. Ces formes hybrides peuvent être considérées comme des anomalies de développement résultant d'une altération congénitale des centres trophiques qui président à l'évolution de l'appareil sexuel.

A la suite de cette étude, qu'accompagnent de nombreuses observations et photographies cliniques, H. Meige passe en revue les figurations d'hermaphrodites que nous a léguées l'antiquité et conclut :

« Parmi les hermaphrodites antiques, il existe un certain nombre d'œuvres d'art qui reproduisent une conformation corporelle existant dans la nature : le féminisme. Les hermaphrodites antiques ne peuvent donc pas être considérés comme étant uniquement une création de l'Art. »

H. LAMY.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### QUATORZIÈME CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE TENU A WIESBADEN DU 8 AU 11 AVRIL 1896.

8 avril.

- 393) **Valeur des antipyrétiques médicamenteux**, par KAST (de Breslau), rapporteur ; BIXZ (de Bonn), co-rapporteur.

De cette longue discussion il ressort que l'antipyrèse médicamenteuse dans les maladies fébriles est au moins inutile ; pour supprimer une hyperthermie devenue périlleuse et atténuer les troubles fonctionnels du système nerveux qui résultent d'elle, la méthode des bains constitue le procédé de beaucoup le plus efficace.

9 avril.

- 394) **Valeur diagnostique et thérapeutique des ponctions lombaires**, par LENHARTZ (de Hambourg).

230 ponctions lombaires pratiquées au cours de ces six derniers mois ont montré que : le liquide (de 20 à 50 centim. cubes sous une pression de 40 à 60 centim. d'eau) contient moins de 0,25 p. 1000 d'albumine dans les cas d'affections inflammatoires ; si la teneur en albumine atteint 2 à 4 p. 1000 il s'agit de tumeurs, ou d'apoplexie séreuse. Un petit tampon d'ouate plongé pendant quelque temps dans la sérosité rachidienne donne la possibilité de déceler le bacille de Koch dans les cas de méningite tuberculeuse et le diplocoque dans ceux de méningite cérébro-spinale. Contre la méningite séreuse aiguë, la ponction lombaire constitue un traitement efficace et facile à employer ; la céphalée quelquefois très rebelle de la chlorose cède à la ponction et l'état général s'améliore ; la ponction lombaire a été réellement efficace dans quelques cas de traumatisme céphalique avec symptômes d'œdème cérébral.

KRONIG (de Berlin) décèle le bacille dans tous les cas de méningite tuberculeuse, grâce à une centrifugation bien exécutée du liquide rachidien.

- 395) **Troubles vaso-moteurs dans les maladies infectieuses**, par PASSLER (de Leipzig).

Chez les animaux, après l'infection, on constate un abaissement de la pression sanguine et la paralysie des vaso-moteurs ne lui permet plus de se relever sous la sollicitation des excitations (massage abdominal, compression, apyrexie). Dans les infections pyocyanique et pneumococcique, la paralysie vaso-motrice prédomine et la faiblesse du cœur joue qu'un rôle très secondaire. Dans l'infection

diphthérique, c'est aux centres vaso-moteurs de la moelle allongée qu'il faut vraisemblablement imputer les modifications du rythme cardiaque. Il y aurait intérêt à trouver un médicament capable de lutter efficacement contre l'affaiblissement de l'activité vaso-motrice.

10 avril.

396) **Sur l'emploi thérapeutique des préparations thyroïdiennes**, par EWALD (de Berlin), rapporteur.

La *thyroïdine*, combinaison organique iodée que Baumann a découverte, l'an dernier, dans la glande thyroïde, constitue ou du moins contient intégralement la substance spécifique. Son emploi peut donc être substitué à celui de la glande fraîche ou séchée et permettre un dosage régulier.

L'administration des préparations thyroïdiennes peut provoquer une surélévation des échanges et des troubles qui peuvent aller jusqu'à l'hyperthyroïdisme le plus accusé. La médication thyroïdienne peut augmenter de 16 p. 100 la désassimilation azotée, accroître les oxydations, l'activité cardiaque, la calorification, etc. Or, ces symptômes se rencontrent, plus ou moins accentués, dans les divers cas d'altération brusque des échanges, en rapport avec la suractivité des désassimilations azotées et avec l'accroissement de l'oxydation des graisses ; on les note à la suite d'exercices musculaires exagérés, à l'emploi abusif ou trop précipité d'une médication quelconque, telle que la cure de Marienbad. Il ne s'agit pas là d'une action toxique de la glande. Aussi l'hypothèse de Notkine qui admet l'existence d'une toxine et d'une antitoxine dans la glande normale ne satisfait pas l'esprit. L'action est plus compréhensible en considérant qu'il se produit dans la glande une combinaison organique iodée très stable. Cette sécrétion continue détruit des toxines de nature inconnue qui ne sont pas des produits de la glande, ni de simples déchets organiques, mais des produits accessoires de la désassimilation ; la grande activité de ces toxines est mise en évidence lorsque la glande est supprimée. Si la sécrétion de la thyroïde fait défaut, ces poisons s'accumulent dans l'organisme et enrayent l'activité des échanges ; si la sécrétion est exagérée et dépasse le point de neutralisation, la thyroïdine superflue se manifeste par ses effets spécifiques. Quant au rôle que peut jouer, dans le mécanisme de la régulation, le système nerveux central, il est encore des plus obscurs. Dans tous les cas, il n'y a entre l'état normal et l'état morbide, en ce qui concerne la sécrétion thyroïdienne, que des différences de degré. Il n'y a pas de limites absolument tranchées entre l'état normal et l'hypersecretion d'une part et le défaut de sécrétion de l'autre, pas plus qu'il n'en existe entre l'état normal et l'état pathologique par excès ou par défaut de la fonction des glandes de l'estomac.

Il importe, pour le dosage, de surveiller les réactions individuelles : commencer par moins d'un lobe, ne jamais dépasser 10 tablettes, qui correspondent à 0,003 millig. d'iode par jour.

Dans le myxœdème, il convient de ne pas négliger le rôle thérapeutique du régime ; dans le crétinisme endémique, il est utile d'éloigner les malades du lieu de leur origine. Dans l'obésité, les effets de la thyroïdine sont identiques à ceux de la glande elle-même. La thyroïdine constitue donc un remède d'autant plus précieux qu'on peut, moyennant quelques précautions, l'employer sans craindre d'effets nocifs accessoires.

BRAUNS (de Tübingue), co-rapporteur. — Les conséquences de la thyroïdectomie à l'égard des fonctions cérébrales ont vivement intéressé les physiologistes

et ont amené la découverte géniale de Schiff; ultérieurement, on a substitué à l'implantation thyroïdienne l'usage des injections sous-cutanées ou l'absorption par voie buccale ou rectale de diverses préparations de la glande.

Il a pu sembler paradoxal de tenter l'application de la thyroïdothérapie dans le traitement de diverses affections qui, contrairement à la cachexie strumiprive, ne s'accompagnaient pas d'une diminution de volume du corps thyroïde. Mais il ne faut pas oublier que la fonction de la glande n'est nullement en rapport avec son volume. Pour le goitre, le rapporteur a obtenu le retour au volume normal dans 8 p. 100 des cas, une amélioration dans le tiers des cas. Les cas heureux sont ceux de la forme hyperplasique du goitre; le processus curateur consiste dans le retour de la glande vers l'état normal sous l'effet de la fonction thyroïdienne, artificiellement assurée pendant un laps de temps plus ou moins long. Il est difficile de refuser au système nerveux un rôle dans ce processus de diminution de volume de la glande; on est conduit à comparer ce phénomène à la fonte des tissus dans l'atrophie musculaire progressive ou dans les trophonévroses.

BLACHSTEIN a trouvé assez souvent une altération de la glande thyroïde chez les diabétiques. La thyroïdothérapie a chez plusieurs diabétiques amélioré l'état général, tout en augmentant, chez les malades obèses à corps thyroïde tuméfié, l'excrétion du sucre.

HEUBNER (de Berlin). — Des observations de l'auteur pour des cas de rachitisme l'engagent à signaler l'efficacité particulièrement manifeste de la thyroïdothérapie à l'égard de la croissance d'une part, et d'autre part à l'égard de l'activité intellectuelle et de l'euphorie.

SCHULTZE, chez une fillette de 16 ans, goitreuse et atteinte d'accidents tétaniques, a vu par la thyroïdine se produire une amélioration de l'état général; mais les accidents tétaniques ont fait place à des convulsions épileptiques. La cause mécanique des accès, c'est-à-dire la compression exercée par la glande thyroïde hypertrophiée, s'est trouvée supprimée, mais la maladie générale, qui peut-être avait pour origine une altération de la glande pinéale, a persisté. Dans l'acromégalie, la thyroïdine ne lui a pas donné de bons résultats.

GOTTLIEB (de Heidelberg). — La thyroïdine est évidemment une substance active de la thyroïde, mais il existe sans doute à côté d'elle d'autres principes actifs. Des chiens éthyroïdiés et maintenus vivants par de la glande qu'ils recevaient fraîche ont dépéri, et plusieurs ont même succombé dans les convulsions lorsqu'ils n'ont plus eu que de la thyroïdine.

VON NOORDEN (de Francfort-sur-le-Mein) a souvent constaté une glycosurie temporaire chez les obèses soumis à la thyroïdothérapie: il s'agissait de sujets non diabétiques jusqu'alors, mais prédisposés au diabète par hérédité.

Roos (de Fribourg-en-Brisgau) a eu de très bons résultats avec la thyroïdine dans des cas de chlorose.

KASR a vu nombre de femmes vivre longtemps avec un goitre, dans un état de santé satisfaisant, puis soudain présenter des symptômes graves de maladie de Basedow, à la suite d'un trouble quelconque de l'équilibre des fonctions organiques, à l'occasion de la ménopause, par exemple.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 19 janvier 1896.

### 397) De l'hémiatrophie totale croisée, par LOUNTZ.

Femme de 26 ans; depuis neuf ans, douleurs à la partie postérieure de la

cuisse droite et de la peau qui s'étaient étendues à la face externe jusqu'au pied; douleurs d'abord faibles et périodiques, puis de plus en plus fortes et continues. Trois ans après, amaigrissement des extrémités droites, diminution du sein droit et de la sécrétion lactée, amaigrissement de la joue gauche.

Depuis un an, douleur au sacrum, à la jambe gauche, au scapulum droit et à la main droite. A l'entrée, atrophie marquée limitée à la joue, dans la région de la deuxième branche du trijumeau, comprenant la peau, le tissu sous-cutané et les muscles; l'aile gauche du nez et la demi-gauche de la lèvre sont plus minces que du côté droit; insuffisance des deux muscles droits internes des yeux.

Au niveau du tronc, l'atrophie est à droite, elle diminue de haut en bas; elle est le plus marquée sur la fesse droite. Le sein droit est notablement plus petit que le sein gauche. L'atrophie a atteint la peau, le tissu sous-cutané et les muscles. Aucune parésie; tous les modes de la sensibilité sont conservés. Légères secousses et tremblement des jambes. Les douleurs sont plus ou moins continues avec exacerbations dans les régions du sacrum, des deux jambes, scapulaire droite, de la main droite et du flanc droit; la pression au niveau des vertèbres inférieures et sur les nerfs et muscles des jambes augmentent la douleur. L'excitabilité électrique est légèrement augmentée dans les régions atrophiées. Les réflexes cutanés sont normaux, les réflexes tendineux sont augmentés légèrement, surtout à droite. Accès migraineux, vertigineux, sensation de chaleur et de congestion de la tête accompagnée de sudation abondante. Frissons dans les jambes, la peau est bleuâtre.

D'après l'auteur, les lésions sont dues à une névrite à évolution lente provoquant la compression et non la destruction des fibres nerveuses; l'atrophie est due à une action réflexe. C'est une angiotrophonévrose. D'après M. Kojevnikoff, la disposition croisée de l'atrophie n'est pas le fait d'un hasard; il faut supposer une lésion centrale.

### 398) De la poliomyélite primitive, par KORNILOFF.

Les cas de myosite primitive sont rares. L'auteur communique une observation suivie d'examen nécroscopique. Homme de 31 ans, fut atteint de néphrite parenchymateuse, avec œdème, albuminurie, pleurésie et péricardite. Deux mois après le début, la température s'éleva et trois semaines après l'urine atteignit 5,700 centim. cubes, en même temps faiblesse dans les bras et les jambes. Deux jours après, paralysie complète des bras et des jambes, bien que les mouvements des petites articulations fussent encore possibles. La pression des muscles est très douloureuse. La sensibilité est conservée, les organes du petit bassin sont indemnes.

L'examen électrique a démontré une disparition complète de l'excitabilité faradique dans tous les muscles et une diminution notable de l'excitabilité galvanique dans certains muscles avec renversement de la formule; dans d'autres muscles, la formule restant normale, la contraction est lente. Les réflexes tendineux et cutanés persistaient au début et disparurent ensuite. A la fin, parut de l'atrophie qui était plus manifeste autour des grosses articulations; la sensibilité resta intacte.

Les troncs nerveux n'étaient que peu sensibles; la température revint presque à la normale. La mort survint un mois après le début. A l'autopsie, on découvre une néphrite parenchymateuse et de la péricardite. Aucune lésion macro et microscopique marquante ni dans le cerveau et la moelle, ni dans les nerfs périphériques. Les muscles seuls présentaient de grosses lésions de myosite paren-

chymateuse et interstitielle : vascularisation, infiltration trouble et atrophie des fibres; infiltration cellulaire et hypertrophie du tissu interstitiel. Les muscles autour des grosses articulations sont le plus atteints.

Aucune altération de la peau : vu l'absence de toute lésion des nerfs, l'auteur conclut à la polyomyélite pure; celle-ci doit être séparée de la polynévrite. La peau étant restée indemne, il ne s'agit pas ici de dermato-myosite de Schultz mais bien de polyomyosite primitive de Strümpell.

399) **Néoplasmes vasculaires de la pie-mère cérébrale**, par ROSSOLIMO et BOUCH.

Les auteurs présentent l'observation d'un garçon de 9 ans, ayant présenté pendant la vie des symptômes de néoplasme cérébelleux : céphalalgie, vomissement, atrophie optique, accès épileptiformes, et des parésies passagères des VI<sup>e</sup> et VII<sup>e</sup> paires. A l'autopsie, on découvrit une infiltration angio-sarcomateuse des méninges médullaires, du bulbe et du cervelet; la néoformation était le plus développée au niveau des renflements médullaires, à la face postérieure. Au niveau du vermis inférieur, il existait un nodule indépendant. Il n'existe que dix observations semblables. Ce néoplasme se développe dans l'enfance, peut-être même pendant la vie embryonnaire; il peut passer inaperçu jusqu'à ce que la substance cérébrale soit atteinte. Le plus souvent, c'est une infiltration; rarement il existe des nodules. L'auteur présente des préparations microscopiques.

CONFÉRENCE DES MÉDECINS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE DE PETERSBOURG

*Séance du 25 janvier 1896.*

400) **Dégénérescence descendante récente consécutive à la section du pédoncule cérébelleux postérieur, examinée par la méthode de Marchi**, par M. BAZILEVSKI.

L'auteur fait, après trépanation, la section du pédoncule postérieur à sa sortie du cervelet chez des petits chiens de cinq semaines et les laisse survivre trois semaines. Après durcissement dans la liqueur de Müller, les parcelles sont mises, pour dix jours, dans la liqueur de Marchi. Coloration par le carmin neutre.

A l'examen microscopique, on distingue plusieurs systèmes de fibres dégénérées, quelques-uns peuvent être suivis jusqu'à la moelle lombaire; un faisceau suit la partie antérieure et postérieure du cordon latéral dans les limites du faisceau pyramidal et en partie autour de ce faisceau; un autre traverse la région des noyaux de Deiters et les parties externes du faisceau réticulé, et passe entre le noyau de cordon latéral et l'olive inférieure, entre l'angle externe de la pyramide et le noyau antérieur du cordon latéral; il occupe ainsi dans la moelle le bord antérieur du faisceau fondamental antérieur et le bord antérieur du faisceau fondamental du cordon latéral. Ces deux systèmes constituent des voies centrifuges non croisées de la moelle.

Après la section du pédoncule cérébelleux postérieur et aussi le ramollissement local du cervelet et du bulbe, on trouve, outre les deux systèmes indiqués, un faisceau de fibres dégénérées dans le bulbe qui vient du corps restiforme et va vers les noyaux du cordon latéral, des fibres dégénérées arciformes internes

allant vers l'olive inférieure opposée ; des fibres dégénérées à la partie externe et interne de la formation réticulée ; la dégénérescence des faisceaux longitudinaux postérieurs qui se continuent avec les faisceaux fondamentaux des cordons antérieurs, la dégénérescence du faisceau isolé, d'une partie des racines de la cinquième paire, celle des fibres du corps rhomboïde des fibres profondes du pédoncule cérébelleux moyen et du raphé du côté opposé.

En résumé, les recherches de l'auteur confirment celles de Lœwenthal, Bekhterew, Marchi, Biedl et Pellizini, avec cette différence que, pour Marchi, l'ablation d'une moitié du cervelet produit la dégénérescence d'un système de fibres, du faisceau pyramidal latéral qui passe à travers le pédoncule *moyen* ; pour l'auteur et Biedl ce faisceau passe par le pédoncule *postérieur*. Pour Biedl, le système de fibres passant dans le faisceau fondamental des cordons antérieur et latéral traverse la *partie externe* du pédoncule cérébelleux postérieur, tandis que, pour l'auteur, il traverse la partie *postéro-interne* du même pédoncule. Les symptômes observés pendant la vie sont : la perte de l'équilibre, la déviation de la tête du côté de la lésion et des accès de giration du même côté autour d'un axe vertical.

401) **De la circulation cérébrale pendant la giration dans un cercle horizontal**, par BORICHPOLSKI.

*Conclusions* : 1° La giration, tête tournée à la *périphérie*, augmente la pression sanguine intra-crânienne ; tête tournée vers le centre, la pression diminue.

2° Les variations de la pression intra-crânienne sont en rapport avec la vitesse et la durée de la giration.

3° La diminution de la pression sanguine, la tête étant tournée vers le centre, est toujours plus accusée, toute chose égale d'ailleurs, que l'augmentation de la pression la tête étant tournée vers la *périphérie*.

402) **Séméiologie de la trépidation patellaire**, par BEKHTEREW.

Le Dr Cénas décrit la trépidation de la rotule, comme un nouveau symptôme dans la pathologie nerveuse (*Loire méd.*, 15 septembre 1896). Or ce signe est décrit depuis 1881 par Gowers, Möbius, Bekhterew, etc. A l'état normal, il n'existe pas et peut contribuer à découvrir la simulation.

La trépidation patellaire témoigne de l'augmentation de l'excitabilité réflexe. On la trouve dans la paralysie spasmodique, dans la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques et les affections suivies de dégénérescence secondaire du cordon latéral.

Contrairement à l'opinion de M. Cénas, la trépidation de la rotule n'accompagne pas toujours le clonus du pied. On la rencontre souvent dans les psychoses fonctionnelles : l'hystérie, la névrose traumatique, le paramyoclonus multiple et l'akinesia algera. Le clonus unilatéral de la rotule indique une lésion organique. Le clonus patellaire n'est pas toujours l'indice absolu d'une dégénérescence secondaire ; on le rencontre peu de temps après un accès épileptique où il ne peut y avoir de dégénération secondaire. Le symptôme indique simplement une hypertonie des cellules nerveuses.

403) **De l'influence de la volonté sur les pulsations cardiaques**, par BEKHTEREW.

L'auteur a eu à examiner un certain E... qui dans les présentations publiques prétendait pouvoir arrêter ses pulsations cardiaques et la « circulation du sang ».

Pour ce qui est de la circulation, l'expérience consiste simplement en une contraction musculaire énergique des extrémités grâce à laquelle les artères radiales ou axillaires sont comprimées ou couvertes par les muscles. Le prétendu arrêt du cœur se produisait de la manière suivante : après quelques inspirations profondes, l'individu cesse de respirer et contracte violemment les muscles pectoraux, abdominaux et ceux des extrémités. Les bruits cardiaques sont couverts par le bruit musculaire; l'expérience dure quinze secondes et est suivie d'une accélération prononcée des bruits cardiaques. L'auteur est arrivé au même résultat sur lui-même et sur d'autres personnes. Dans ces conditions, on ne peut se convaincre de l'influence de la volonté sur l'activité cardiaque. Il communique ensuite deux observations, où l'influence de la volonté sur l'activité du cœur s'était réellement manifestée. Dans un cas, le sujet pouvait volontairement accélérer le cœur, et, dans l'autre, le patient pouvait retarder et arrêter volontairement les pulsations cardiaques.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### PSYCHIATRIE.

A. JOUTSCHINKO. — Paralyisie générale juvénile. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXVI, 1, p. 1.

MAGNAN. — Etat mental des dégénérés (leçon). *Progrès médical*, 1895, p. 65, 81, 97, 257, 1<sup>er</sup> semestre.

BOURNEVILLE. — Service des aliénés ; les beautés des transferts. *Progrès médical*, 1895, p. 326, 1<sup>er</sup> semestre.

S. SOUCHANOFF. — Contribution à l'étude des psychoses polynévritiques. *Arch. russes de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXV, 3.

BOURNEVILLE et NOIR. — Idiotie complète congénitale avec paraplégie compliquée de contracture et de déformation des pieds. *Progrès médical*, 1895, p. 166, 1<sup>er</sup> semestre.

W. GÖBEL. — Nouvelles recherches sur le symptôme cubital chez les aliénés. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 16, p. 118.

### THÉRAPEUTIQUE.

FAUSCH. — Un nouvel appareil de redressement pour la scoliose. *Munch. med. Woch.*, 1895, n° 50, p. 1162.

ANTON. BUM. — Le traitement mécanique de la migraine (hémicrânie). *Wien. med. Presse*, 1895, n° 20, p. 762.

BABCOCK. — L'extrait thyroïdien dans les maladies mentales. *State Hospitals, Bulletin*, n° 1, Utica, janvier 1896.

BOURNEVILLE. — Assistance des aliénés : Interpellation à la Chambre des députés. *Progrès médical*, 1895, p. 231, 1<sup>er</sup> semestre.

*Le Gérant : P. BOUCHEZ.*

